

UNIVERSIDAD NACIONAL MAYOR DE SAN MARCOS

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EAP. DE ODONTOLOGÍA

**Morfología ósea de la articulación temporomandibular
en pacientes con enfermedad de Parkinson**

TESIS

para obtener el título profesional de Cirujano – Dentista

AUTOR

Ricardo Jorge Flores Mas

ASESOR

Felipe Lozano Castro

Lima – Perú

2013

ASESOR: DR. FELIPE LOZANO CASTRO

JURADO EXAMINADOR DE TESIS

PRESIDENTE: DR. LUIS GALVEZ CALLA

MIEMBRO: DR. EDWIN CORDOVA HUAYNAY

MIEMBRO: DR. FELIPE LOZANO CASTRO

**A MIS PADRES, HERMANO
Y A MI NOVIA:
POR SU INFINITO AMOR,
INMENSO APOYO
Y SU GRAN COMPRENSIÓN**

AGRADECIMIENTOS

- **Al Dr. Felipe Lozano, por su asesoría y ayuda en esta investigación.**
- **Al el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, por permitirme usar los equipos en esta investigación.**
- **Al Lic. Néstor Flores, por su tiempo y apoyo brindado a esta investigación.**
- **A la Sra. Pilar, por agilizar los trámites en el Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.**
- **Al Lic. Jesus Villalbos, por apoyarme con las evaluaciones de esta investigación.**
- **A todas las personas y amigos que cotribuyeron en la realización de este estudio.**

INDICE

| | | |
|-------------|--|-----------|
| I. | INTRODUCCIÓN | 9 |
| II. | MARCO TEÓRICO | 10 |
| 2.1. | ANTECEDENTES | 10 |
| 2.2. | BASES TEÓRICAS | 12 |
| 2.2.1. | PARKINSON | 12 |
| 2.2.1.1. | DIAGNÓSTICO DE PARKINSON | 14 |
| 2.2.1.1.1. | ESCALA MDS-UPDRS | 15 |
| 2.2.1.1.2. | EXAMENES COMPLEMENTARIOS | 16 |
| 2.2.1.2. | ALTERACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO: | 17 |
| 2.2.1.3. | EPIDEMIOLOGÍA | 19 |
| 2.2.2. | ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR | 20 |
| 2.2.2.1. | FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR | 20 |
| 2.2.2.2. | DIAGNÓSTICO | 24 |
| 2.2.2.3. | NEUROLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR | 25 |
| 2.2.2.4. | EPIDEMIOLOGIA | 27 |
| 2.2.3. | DEFINICIÓN DE TERMINOS | 28 |
| 2.3. | PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA | 29 |
| 2.3.1. | ÁREA PROBLEMA | 29 |

| | | |
|---------------|--|-----------|
| 2.3.2. | DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA | 29 |
| 2.3.3. | FORMULACIÓN DEL PROBLEMA | 30 |
| 2.4. | JUSTIFICACIÓN | 30 |
| 2.5. | OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN | 31 |
| 2.5.1. | GENERAL | 31 |
| 2.5.2. | ESPECÍFICOS | 31 |
| 2.6. | HIPÓTESIS | 31 |
| 2.7. | OPERACIONALIZACION DE VARIABLES | 32 |
| III. | MATERIALES Y METODO | 33 |
| 3.1. | TIPO DE ESTUDIO | 33 |
| 3.2. | MUESTRA | 33 |
| 3.2.1. | UNIDAD DE ANÁLISIS U OBSERVACIÓN | 33 |
| 3.2.2. | TIPO DE MUESTRA | 33 |
| 3.2.3. | CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN | 33 |
| | • INCLUSION | 33 |
| | • EXCLUSIÓN | 34 |
| 3.2.4. | ASPECTOS ÉTICOS | 34 |
| 3.3. | MATERIALES E INSTRUMENTOS | 34 |
| 3.3.1. | MATERIALES | 34 |
| 3.3.2. | INSTRUMENTO | 35 |
| 3.4. | METODOS | 35 |
| 3.4.1. | METODOLOGÍA APLICADA | 35 |
| 3.4.1.1. | MEDIDAS EN EL PLANO SAGITAL | 36 |
| 3.4.1.2. | MEDIDAS EN EL PLANO AXIAL | 37 |
| 3.4.2. | RECOLECCIÓN | 38 |
| 3.4.3. | CALIBRACIÓN | 39 |
| 3.4.4. | ANÁLISIS ESTADÍSTICO | 39 |

| | | |
|-------------|---------------------------------|-----------|
| 3.5. | ASPECTOS ADMINISTRATIVOS | 39 |
| 3.5.1. | RECURSOS HUMANOS | 39 |
| 3.5.2. | PRESUPUESTO | 40 |
| 3.5.3. | FINANCIAMIENTO | 40 |
| | | |
| IV. | RESULTADOS | 41 |
| | | |
| V. | DISCUSIÓN | 54 |
| | | |
| VI. | CONCLUSIONES | 57 |
| | | |
| VII. | RECOMENDACIONES | 58 |
| | | |
| | RESUMEN | 59 |
| | | |
| | BIBLIOGRAFÍA | 60 |
| | | |
| | ANEXOS | 64 |

I. INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Parkinson es causada por la degeneración de las neuronas dopaminérgicas responsables de la regulación de los movimientos. Se trata de un trastorno neurodegenerativo crónico con una incidencia en la población mayor de 65 años la prevalencia del 1-2% en todo el mundo y en Perú del 1,6 %.

Se diagnostica por los síntomas clínicos, especialmente la rigidez muscular, temblor en reposo, bradicinesia y alteraciones posturales. Con el uso de levodopa individuos tienen mejoría de los síntomas parkinsonianos, pero debido a su lesión crónica y degenerativa es inevitable en su rutina diaria. Como es sabido, dicho trastorno trae repercusiones en los músculos que se encargan de las funciones básicas.

El habla, la deglución, el caminar. Estas alteraciones afectan a las articulaciones tal es el caso de la ATM, produciendo cambios morfológicos producto del impacto progresivo de las superficies que la conforman.

II. MARCO TEORICO

2.1. ANTECEDENTES

SAYAMA S (1999) Una vez que la mandíbula se disloca, se requiere de energía inesperada para reducir la luxación en contra de la rigidez. Temblores parkinsonianos continuos durante un período largo llega a producir dislocación de la mandíbula. La característica común es la retroflexión del cuello, que se supone que hacen los músculos suprahioides se estiró y abrió ampliamente la boca, causando la dislocación mandibular recurrente (36).

HECKMANN, S. M (2001) La enfermedad de Parkinson (PD), a menudo afecta a la musculatura oro-faríngea, causando problemas para hablar, masticar y tragar. La inevitable reducción en la ingesta de alimentos y líquidos contribuye a un mayor deterioro de los síntomas neurológicos. Pacientes con enfermedad de Parkinson tienen grandes dificultades para adaptarse a la utilización de prótesis dentales completas (37).

CHANG SHIK YIN (2007) El concepto de la ATM como una ventana neurológica nos lleva a considerar la posibilidad de que una disfunción de ATM o los músculos masticatorios puede ser un reflejo de los problemas a distancia o sistémico. La falta de armonía de las motoneuronas que inervan los músculos puede llevar finalmente a falta de coordinación de los músculos masticatorios (29).

STERGIOU GC (2007) Dislocación unilateral o bilateral de la ATM es frecuente. Si el tratamiento conservador (terapia de la férula, el biofeedback, etc) no tiene éxito, se utilizarán las estrategias de tratamiento quirúrgico que sea necesario. Por encima de todo con retraso mental o pacientes con trastornos neuromusculares pueden requerir tratamiento quirúrgico. Los dos procedimientos quirúrgicos principales son: 1. Eliminación de los obstáculos mecánicos por la reducción de la eminencia. 2. Creación de un obstáculo mecánico a la traducción del cóndilo anterior (38).

RIAZ AHMED (2008) La dislocación de la mandíbula puede estar acompañada de síntomas extrapiramidales como la corea de Huntington, los trastornos psiquiátricos en tratamiento con neurolépticos, y la enfermedad de Parkinson. Los hombres con lesiones cerebrovasculares y parálisis cerebral a veces tienen síntomas similares. Debido a que todos nuestros pacientes tenían los mismos síntomas, estamos convencidos de que los síntomas extrapiramidales puede ser un factor etiológico en la dislocación de la mandíbula. Dado que los pacientes con síntomas adicionales piramidales a menudo tienen la tensión muscular anormal y excesiva que los movimientos involuntarios, el tratamiento conservador no había probado efectividad. La dislocación de la mandíbula en pacientes ancianos con síntomas adicionales piramidales puede reaparecer después, así que elegimos una intervención más apropiada, es decir, eminectomia, que consiste en la eliminación de la eminencia articular de osteotomía con el uso de instrumentos rotatorios, describió por primera vez por Myrhag (39).

VÁZQUEZ O (2010) Muchos pacientes sufren episodios recurrentes de dislocación de la articulación temporomandibular (ATM) debido a un exceso de contracción muscular o espasticidad de los músculos depresores de la mandíbula. La reposición manual mediante la maniobra de Nelaton es el primer tratamiento. (34).

RODRIGUES (2009) Evaluación con tomografía axial computarizada de la articulación temporomandibular en pacientes neurológicamente sanos, con estabilidad oclusal, asintomáticos y clase I de Angle (32).

KRISJANE Z. (2012) La morfología interna y externa de la articulación temporomandibular (ATM) está determinada por las cargas biomecánicas impuestas sobre ella durante el crecimiento. Diversos patrones esqueléticos crecimiento de la mandíbula inducen diferencias en la distribución de la tensión a través de la ATM, que posiblemente podría causar diferente carga funcional de las estructuras articulares. La alteración de la función puede conducir a la sobrecarga de la articulación temporomandibular, lo cual es una de las principales causas de la artrosis, también conocida como enfermedad degenerativa de las articulaciones (27).

2.2. BASES TEÓRICAS

2.2.1. PARKINSON

La enfermedad de Parkinson (EP) es una enfermedad degenerativa que se produce debido a una deficiencia de las células nerviosas, llamadas neuronas de dopamina, distribuidas en la sustancia negra del cerebro. Los cuatro síntomas principales característicos de la enfermedad son: temblor en reposo, rigidez, inestabilidad postural y bradicinesia (1). En particular, los síntomas clínicos de la bradicinesia son alteraciones tales como la disminución notable en la velocidad de movimiento y reducción de movimiento de brazos mientras camina arrastrando los pies. Estos problemas de movimiento son en gran parte una consecuencia de la pérdida de células importantes en la sustancia negra y la consiguiente pérdida del neurotransmisor dopamina (DA), y de los depósitos de proteínas en el cerebro como inclusiones intracelulares llamadas cuerpos de Lewy (2).

La EP es una de las enfermedades neurodegenerativas más frecuentes asociados con el envejecimiento. Los hallazgos típicos histopatológicos incluyen la pérdida de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra y la acumulación de α -sinucleína (α -SYN), los síntomas se deben principalmente a la pérdida de neuronas dopaminérgicas, en primer lugar el nivel lateral, seguido por la región medial, lo que lleva a la entrada reducida dopaminérgica en el cuerpo estriado, y acompañado de las respuestas de adaptación en el globo pálido interno y externo, subtálamo y el tálamo. Además de la sustancia negra, se trata de otros núcleos, como el locus coeruleus, núcleo reticular del tallo cerebral y el núcleo dorsal motor del vago, así como el núcleo basal de Meynert, amigdalino y el área CA2 del hipocampo que contiene los cuerpos de Lewy y neuritas. Durante la última década, los avances en la genética y la neuropatología han proporcionado una mayor comprensión de la etiopatogenia de la EP (3,4).

Los estudios clínicos y neuropatológicos han dado una base sólida que indica que la EP ya no debe ser considerada como un trastorno que se caracteriza únicamente por el parkinsonismo. Más bien, pensando que la EP ha evolucionado, y ahora se ve como una enfermedad del cerebro con manifestaciones tan dispares como la disfunción olfatoria, disautonomía, la fragmentación del sueño, trastorno de movimientos rápidos oculares, trastornos del humor, ansiedad y la depresión (5). Pueden ocurrir en las primeras etapas de la enfermedad y preceder a la aparición de los síntomas motores (6). Una fuerte evidencia indica que la participación autonómica en la EP se inicia en la periferia. Tanto su participación temprana y la accesibilidad de los tejidos periféricos que el sistema periférico autonómico en un objetivo atractivo para la detección de biomarcadores tempranos de la enfermedad (7).

La EP comienza con la demencia, presencia de cuerpos de Lewy (LBD) y la falla autonómica pura (PAF), son trastornos neurodegenerativos caracterizados por la acumulación anormal de inclusiones filamentosas que contienen α -SYN fosforilada. Estos agregados se pueden encontrar en las neuronas (cuerpos de Lewy), o terminales nerviosas (neuritas de Lewy), tanto en los sistemas nerviosos central y periférico (3,6). La participación del sistema nervioso autónomo se produce en las etapas iniciales de la EP y el alzhéimer (ILBD), y afecta los sistemas nerviosos simpático, parasimpático y central (8,9).

El sistema simpático se compone de neuronas preganglionares situadas en la columna de la celda intermediolateral (IML) de las T1-L2 niveles de la médula espinal y las neuronas efectoras localizadas en los ganglios paravertebrales y prevertebral. El sistema simpático provoca respuestas musculares y esplácnicas vasoconstrictoras para el mantenimiento de la presión arterial; en la piel, vasomotora y las respuestas sudomotoras para la termorregulación; y la respuesta cardiovascular y metabólica al ejercicio y el estrés. Varios estudios demuestran la participación de los ganglios del simpático de la IML y la médula suprarrenal por la α -SYN, patología asociada tanto en la EP y ILBD (3,10).

El metabolismo de los compuestos de purina del sistema nervioso central ha llamado la atención en la investigación de la EP debido a la fuerte asociación entre la concentración de ácido úrico y el riesgo de desarrollar este trastorno (8). Por otra parte, el suero y las concentraciones en el líquido cefalorraquídeo (LCR) de ácido úrico se correlacionan inversamente con la tasa de progresión de la EP. Estos hallazgos han sido interpretados como evidencia de un posible efecto neuroprotector conferida por ácido úrico. Como un potente antioxidante, ácido úrico en el paciente con Parkinson podría sumarse a las defensas contra la enfermedad de un mecanismo que actúa a través del estrés oxidativo. Por otro lado, las relaciones observadas entre la EP y la concentración de urato sistémico pueden reflejar una alteración del metabolismo de purina (especialmente la de adenosina) sobre la base de su interacción con la neurotransmisión de dopamina estriatal (11). Receptores de adenosina están involucrados en la liberación de la modulación de la dopamina estriatal. Otras consecuencias farmacológicas de la dopamina-adenosina relaciones se han demostrado los ensayos clínicos que muestran una mayor lucha contra el Parkinson efecto de la levodopa con la coadministración de un antagonista selectivo del receptor de adenosina. Además de la adenosina, compuestos de purina otros también interactúan con el metabolismo de la dopamina. Comprender el vínculo particular entre la neurotransmisión de dopamina y purines ha sido un desafío debido a que los últimos compuestos son abundantes en todo el sistema nervioso central y servir en una variedad de roles (que intervienen ácidos nucleicos, la transferencia de energía, y la señalización celular). (12).

2.2.1.1. DIAGNÓSTICO DE PARKINSON

Con base sólo en la historia clínica y el examen, los médicos experimentados pueden discernir las características clínicas de la EP con un alto grado de sensibilidad y especificidad. No obstante, existe una continua necesidad de mejora de la capacidad de diagnóstico, especialmente en las primeras etapas de este trastorno. Incluso cuando los signos y síntomas parkinsonianos son relativamente leves, los efectos patológicos de la

enfermedad ya ha avanzado debido a la pérdida extensa de neuronas dopaminérgicas en la sustancia negra.

2.2.1.1.1. ESCALA MDS-UPDRS

La nueva versión de la UPDRS, patrocinada por la Sociedad de Trastornos del Movimiento (Movement Disorders Society, MDS), se basa en la crítica formulada por el Grupo de Expertos en Escalas de Evaluación de la enfermedad de Parkinson (Task Force for Rating Scales in Parkinson's Disease) (Mov Disord 2003; 18:738-750). Posteriormente, la MDS encargó a un coordinador la organización de un programa para proporcionar a la comunidad de los Trastornos del Movimiento una nueva versión de la UPDRS que man tuviera el formato completo de la UPDRS original y que abordara las cuestiones identificadas en la crítica como debilidades y ambigüedades. El coordinador identificó subcomités con presidentes y miembros. Cada parte fue escrita por los miembros del subcomité correspondiente y, posteriormente, revisada y ratificada por el grupo completo.

La MDS-UPDRS tiene cuatro partes: Parte I (experiencias no motoras de la vida diaria), Parte II (experiencias motoras de la vida diaria), Parte III (exploración motora) y Parte IV (complicaciones motoras). La Parte I tiene dos componentes: IA, referida a un determinado número de conductas evaluadas por el investigador con la información proporcionada por pacientes y cuidadores; y IB, que es complementada por el paciente con o sin la ayuda del cuidador, pero independientemente del investigador. Sin embargo, el evaluador puede revisar esta parte para garantizar que se han contestado todas las preguntas de manera clara, y puede ayudar explicando cualquier ambigüedad percibida. La Parte II se ha diseñado como un cuestionario auto-administrado como la parte IB, pero puede ser revisada por el investigador para garantizar que se ha respondido de manera completa y clara. Es de destacar que las versiones oficiales de las Partes IA, IB y II de la MDS-UPDRS no se puntúan en "on" y en "off" por separado. Sin embargo, para protocolos o programas individuales pueden usarse las mismas preguntas en "on" y "off". La Parte III tiene instrucciones que el evaluador tiene que dar o mostrar al paciente; es

complementada por el evaluador. La Parte IV tiene instrucciones para el evaluador e instrucciones que se deben leer al paciente. Esta parte integra la información obtenida del paciente con el juicio clínico y las observaciones del evaluador y es el evaluador quien la complementa (1,13).

2.2.1.1.2. EXAMENES COMPLEMENTARIOS

Los investigadores han explorado una diversidad de pruebas clínicas y de laboratorio en los esfuerzos para diferenciar los pacientes con EP a partir de una población sana. Entre ellas se encuentran la ecografía transcraneal Y otras aplicaciones de la neuroimagen. Mientras que los estudios de radiotrazadores con positrones o la emisión de fotón único tomografía computarizada pueden demostrar la deserción SNpc neuronal a través de mediciones de la declinación terminal nerviosa dopaminérgica, estos métodos no son prácticos para fines de selección o para detectar las primeras etapas de la EP. Otras evaluaciones que producen cambios distintivos, pero no específicos en la EP incluyen las pruebas de la función olfativa, la inervación simpática cardíaca, el rendimiento del motor, movimientos y reflejos distintos de motor y de las respuestas evocadas. Un amplio análisis bioquímico de líquido cefalorraquídeo (LCR) y sangre ha llevado a cabo para los metabolitos de dopamina, α -sinucleína y otros constituyentes del LCR que ofrezcan un potencial de diagnóstico (3,15).

La expresión de genes es un componente crucial del proceso de la enfermedad de Parkinson. Se ha identificado una mutación A53T en el gen SNCA (el gen que codifica la proteína-sinucleína) en pacientes con EP. La Variación genética común en el locus SNCA ha sido identificada como uno de los factores de riesgo más consistentes genéticos para la EP (12, 16, 17).

Otro gen importante para la enfermedad de Parkinson es MAPT, que codifica la proteína tau asociada a los microtúbulos. El depósito de Tau se observa en la enfermedad de Alzheimer, pero generalmente no se ve en la EP (12). A pesar de ello, el locus MAPT ha sido identificado como un importante factor de riesgo para la EP en varios estudios de asociación amplia del genoma. Utilizando datos de cerebro humano, se ha demostrado que los alelos

de riesgo para la enfermedad se asocian con mayores niveles de expresión de los alelos que MAPT de protección (15). Por lo tanto, como SNCA, MAPT demasiado aumenta el riesgo de enfermedad de Parkinson (9, 19, 20).

2.2.1.2. ALTERACIÓN DE LA ENFERMEDAD DE PARKINSON EN EL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO:

Trastornos de la salivación y la motilidad gastrointestinal son importantes manifestaciones no motoras que pueden ocurrir en las etapas iniciales de la EP. Los mecanismos de las manifestaciones gastrointestinales de la EP son multifactoriales. Algunas de estas manifestaciones, sobre todo el estreñimiento, se puede desarrollar durante varios años antes de la aparición de los síntomas motores (3).

Babeo excesivo es una manifestación común en la EP, pero no es una manifestación autónoma, sino que refleja la deglución alterada de la saliva y por tanto es una manifestación de la disfagia orofaríngea. Disfunción en la deglución puede ser sintomática en hasta un 50% de la EP pacientes, pero la videofluoroscopia puede detectar anomalías en más del 90% de los casos; estas anormalidades aumentan el riesgo de aspiración silenciosa. Las alteraciones más típicas que se encuentran en la EP fueron: A través de la actividad electromiográfica, la prolongación del intervalo entre el inicio de la fase laríngea, la faríngea. Y la mecanografía muestra una desaceleración del tiempo de reacción a la deglución. En general, la disfagia se produce en relativamente etapas más tardías que en otros síndromes parkinsonianos (3,14).

La secreción de saliva se reduce en la EP, incluso en la etapa temprana de la enfermedad. La boca seca es un síntoma frecuente pero no denunciado de la EP que puede ser una manifestación temprana en algunos casos. La hiposialorrea puede reflejar la participación de la glándula submandibular, aunque el ganglio submandibular y el núcleo salival también se han encontrado para ser afectados en la EP. Algunos pacientes con EP pueden quejarse tanto

de la boca seca y el babeo, lo que refleja diferentes mecanismos fisiopatológicos de estos dos síntomas. Estudios recientes sugieren que la biopsia de los tejidos periféricos puede constituir un enfoque prometedor para la detección de α -SYN en la neuropatología de nervios autonómicos, y por lo tanto podría ser útil como un biomarcador temprano de los sujetos con riesgo de desarrollo de la enfermedad de Parkinson. Hasta el momento, acumulaciones anormales de α -SYN se han identificado en las biopsias de colon, la piel y las glándulas salivales menores de la EP. (4).

La severidad de la acumulación de α -SYN se correlaciona con la duración de la enfermedad, edad, puntuación motora, la falta de respuesta a la levodopa, y la presencia de estreñimiento crónico. El envejecimiento también puede ser un factor de confusión, como se sugiere en estudios experimentales en ratas. Además, tanto en la EP y ILBD la acumulación de α -SYN es mayor en el esófago distal, y disminuye progresivamente hacia el colon y el recto (3, 4, 14).

Las glándulas salivales proporcionan un blanco atractivo para realizar una biopsia para detectar α -SYN asociado a la neuropatología en las primeras etapas de la enfermedad. La glándula submandibular se ve afectada tanto en la EP y ILBD, y es uno de los tejidos periféricos, con mayor concentración de α -SYN asociado a la neuropatología. En un reciente estudio de Cersosimo, mostraron que la acumulación de α -SYN puede ser detectado en la biopsia de las glándulas salivales menores en pacientes con enfermedad de Parkinson (3).

Si estos resultados se confirman en un mayor número de casos, biopsia de la glándula salival menor podría ser una herramienta útil y relativamente simple para la detección de α -SYN en individuos en riesgo para el desarrollo de la enfermedad, como portadores de mutaciones LRRK2 o GBA, o en pacientes con primeros síntomas de pre-motoras de la EP (4).

2.2.1.3. EPIDEMIOLOGÍA

La EP se presenta en todo el mundo, en todos los grupos étnicos, y afecta de igual manera a ambos sexos, aunque existen controversias al respecto. El incremento de la edad constituye el único factor de riesgo para la EP, ya que la incidencia se incrementa conforme aumenta la edad. Asimismo, algunos estudios proponen la vida en medio rural como factor de riesgo para el desarrollo de EP (13, 21).

La tasa de prevalencia cruda de la EP en los países europeos se ha encontrado en un rango de 65,6 por 100.000 y 12.500 por 100.000, y la incidencia de 5 por 100.000 a 346 por 100.000. En los países asiáticos, las tasas de prevalencia del crudo parecen ser más bajas y van desde 15 por 100.000 a 328 por 100.000. Curiosamente, las amplias gamas de la prevalencia y las tasas de incidencia de la EP de diversos grupos de investigación podrían ser debido a diferencias en las metodologías de sus investigaciones, que incluyen los protocolos de detección de casos, los criterios de diagnóstico y la edad de la población de estudio (13).

En el Perú, se ha reportado un estudio del 2008 en donde selecciona a Ulcumayo, un distrito en la Provincia de Junín, para realizar un estudio puerta a puerta con el fin de identificar la prevalencia por sexo, edad, actividad ocupacional y lugar de residencia; La prevalencia cruda fue de 6.71 por 1000 habitantes y la prevalencia para los varones fue de 8.27 por 1000 habitantes, mientras que para las mujeres fue de 5.43 por 1000 habitantes. Ningún hombre entre los 40 a 59 años y ninguna mujer menor de 70 años fue diagnosticado de EP. Para ambos sexos la prevalencia se incrementaba a medida que aumentaba la edad (21).

2.2.2. ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

La articulación temporomandibular (ATM) es una de las articulaciones más complejas del cuerpo humano. Sus patologías afectan a un gran porcentaje de la población humana, causando una variedad de síntomas. El reto de la simulación para el entendimiento de esta articulación se debe a su naturaleza pareada, ya que está compuesto por dos articulaciones que unen el movimiento de un lado a otro de la mandíbula. Las contracciones de los músculos con diferentes formas y tamaños son guiados por dos superficies articulares, dando una resultante de movimientos que en la cinemática no se entiende bien (22).

2.2.2.1. FISIOPATOLOGÍA DE LAS ALTERACIONES MORFOLÓGICAS DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

Es bien sabido que la forma y la función de la articulación temporomandibular (ATM) están íntimamente relacionados y que las cargas funcionales aplicadas a ellos ejercer una influencia considerable en su morfología. Sin embargo, la influencia de la oclusión en la morfología articular todavía no está completamente estudiado. Varios estudios hallaron una relación significativa entre algunas de las características oclusales y la morfología articular. Otros, sin embargo, no han demostrado estas correlaciones. Algunos estudios señalaron la influencia de la oclusión en el proceso condilar – relación cóndilo fosa. (23)

La masticación es considerada como una de las funciones más importantes del sistema estomatognático y es coordinado por la función neuromuscular que implica movimientos rápidos y precisos de las modulaciones de la fuerza continua de la mandíbula. (23) Fuerza de mordida es uno de los componentes de la función masticatoria y es ejercida por los músculos elevadores mandíbula y regulada por los nervios, músculos y dientes. Medición de la fuerza de mordida puede ser un método adicional útil para la comprensión de la función masticatoria en individuos con trastornos

orofaciales. Los valores de la fuerza de mordida puede verse influida por diversos factores tales como el número de dientes naturales, el sitio de la medición de la arcada dentaria, altura de la cara, la oclusión y la morfología craneofacial, entre otros. Varios estudios han reportado que los individuos con deformidades dentofaciales tienen menores valores de fuerza de mordida que los individuos con oclusión normal. Así como una menor actividad electromiográfica (EMG) de los músculos masticatorios, son pocos los contactos oclusales, y una menor eficiencia masticatoria.(24).

Algunos investigadores han informado de que las razones de los bajos valores de la función muscular en individuos con deformidades dentofaciales pueden ser sus diferentes experiencias sensoriales o una motivación menor para generar la fuerza, (160) o una vez más el poco uso de esta musculatura durante la función masticatoria, lo que provocó el desarrollo reducido. (25)

Al igual que otras juntas de adultos, la morfología interna y externa de la articulación temporomandibular (ATM) está determinado por las cargas biomecánicas que se le plantean durante la crecimiento. Como se indica anteriormente, los diferentes patrones de crecimiento de la mandíbula del esqueleto provocan diferencias en la distribución de la tensión a través de la ATM, lo que podría posiblemente causar carga funcional diferente de las estructuras articulares. Alteración de la función puede conducir a la ATM sobrecarga, que es una de las principales causas de la osteoartritis, también conocida como enfermedad degenerativa de las articulaciones, una artritis común que afecta a la ATM. (26)

Remodelación funcional se caracteriza por cambios morfológicos que involucran las estructuras articulares de la articulación que no están asociados con alteraciones significativas en la función mecánica de la articulación o la oclusión, pero la remodelación disfuncional puede causar alteraciones de la función de la ATM y la oclusión inestable. Durante el tratamiento funcional de ortodoncia, cirugía ortognática, en especial, estos cambios de posición del cóndilo mandibular, frecuentemente pueden ocurrir. La adaptación más previsible se espera para las articulaciones que pueden sufrir remodelación funcional. (27)

Cualquier condición, desde patologías y fracturas que impidan la traslación normal de un cóndilo no impedirá que el cóndilo contralateral se deslice hacia adelante normalmente. El resultado es una desviación del mentón hacia el lado afectado. Los movimientos asimétricos de la mandíbula llevan a vías condilares diferentes. Sin embargo, dado que ambos cóndilos son parte de la misma mandíbula rígida, sus patrones de movimiento no son independientes. Además, Los centros de ambos cóndilos se deslizan a lo largo de trayectorias curvadas, las llamadas rutas condilares. Los estudios sobre pacientes con ATM asintomáticos muestran que durante la mandíbula de apertura / cierre de la rotación total en torno al eje es de $24,3^{\circ} \pm 4,21^{\circ}$, la traslación lo largo de ella $0,9 \pm 0,7$ mm, y su distancia desde el cóndilo $48,9 \pm 9,9$ mm. Esto indica que el origen del eje de rotación no se encuentra dentro del cóndilo, pero a menudo fuera de la mandíbula. Por otra parte, las vías del eje de rotación fluctúan ligeramente, sino que son suaves y pueden variar de forma individual.

La literatura médica describe el movimiento de la ATM sobre la base de muchos métodos diferentes, incluyendo simplificaciones como: el uso de giro, inclinación y los ángulos de desvío, el centro instantáneo de rotación, la cinemática del centro, ejes helicoidales, y métodos no ortogonales de flotación del sistema de ejes. Todos estos métodos sólo se ocupan de la captura y análisis del movimiento mandibular, sin formalizar un modelo que tiene como objetivo la simulación de movimiento con morfologías diferentes huesos (28).

El centro instantáneo de rotación (ICR) es típicamente calculado a partir de desplazamientos discretos de al menos dos puntos medidos en el cuerpo en movimiento. Los incrementos en el resultado de movimiento del cuerpo en un grupo de puntos formados por los lugares correspondientes de los ICRs. La información obtenida por el método ICR se puede utilizar para determinar si un movimiento del cuerpo es de rotación pura. Si es así, el método puede ser utilizado para determinar la ubicación del centro de rotación verdadero. El método ICR también se puede utilizar para aproximar la

trayectoria de un cuerpo en movimiento si los incrementos son pequeñas, en cuyo caso los pasos incrementales están representados por arcos. Existe una controversia acerca de la ubicación de la ICR la mandíbula. Algunos autores afirman que no existe una ubicación coherente, mientras que otras localizan el ICR en la parte superior del cóndilo, en la apófisis mastoides, en el cuello de la mandíbula, y en una curva que era distante del cóndilo mandibular. Dos razones de esta diversidad de puntos de vista se pueden atribuir a errores de medición de los diferentes tipos de dispositivos de captura de movimiento o la deformación del sensor problemáticos donde la piel se adjunta (29).

La luxación anterior de la articulación temporomandibular (ATM) es de lejos la forma más frecuente. Se produce cuando uno o ambos cóndilos mandibulares son desplazados en frente de la eminencia temporal. Puede ser reducible cuando regrese espontáneamente a la cavidad glenoidea, o no reducible al 1 o 2 cóndilos siendo dislocado. En esta posición, la boca permanece abierta debido a la acción de los músculos elevadores con o sin desviación lateral, dependiendo de si la dislocación es unilateral o bilateral. Luxación de la articulación temporomandibular es generalmente de origen desconocido, con varias teorías propuestas para explicar su aparición. Algunos trastornos del metabolismo del colágeno, hiperlaxitud ligamentosa, como el síndrome de Ehlers-Danlos, podría estar relacionado. Sin embargo, existe un grupo de pacientes que sufren episodios recurrentes de dislocación ATM debido a un exceso de contracción muscular-espasticidad en los músculos deprimiendo la mandíbula inferior. Estos pacientes con frecuencia están asociados con trastornos graves del sistema nervioso central, con motor y deterioro cognitivo, por lo que contraindiquen la cirugía bajo anestesia general. Se define a estos casos de luxación de la articulación temporomandibular, como neurogénica, para distinguirlas de las lesiones traumáticas. Algunos de los trastornos neurológicos degenerativos son acompañados por episodios repetidos de luxación de la articulación temporomandibular, como la enfermedad de Parkinson o la esclerosis múltiple, así como la parálisis cerebral postraumático, en particular los que se producen con la espasticidad y distonía oromandibular o orofacial (28).

2.2.2.2. DIAGNÓSTICO

En La articulación temporomandibular (ATM) el dolor y la disfunción se observan con frecuencia e importantes problemas clínicos. Con los recientes avances en la tecnología de imagen, los radiólogos han hecho importantes contribuciones a la comprensión de las patologías de ATM con varias técnicas de imagen. La radiografía convencional y tomografía computarizada han demostrado ser de valor limitado en la evaluación de los trastornos de la ATM con la excepción de las estructuras óseas. La resonancia magnética (RM) se ha convertido en un pilar fundamental en la evaluación de los trastornos de la ATM, dada su capacidad de forma no invasiva, que representa a las principales estructuras anatómicas regionales y la demostración de la presencia de derrame articular y de médula ósea de intensidad de señal de anomalías. En consecuencia, la resonancia magnética se ha convertido en el standart de oro en el diagnóstico de desplazamiento articular disco. RM dinámica proporciona información sobre el disco y la movilidad del cóndilo, la reducción de disco y las modificaciones topográficas en la relación disco-cóndilo en varias etapas de apertura de la boca (27).

Un factor que siempre ha puesto en peligro la visualización de la ATM en la exploración radiológica convencional es la superposición de estructuras vecinas. La tomografía computarizada (TC) permite una visualización clara de las áreas de interés, sin superposición y abre nuevas perspectivas para el análisis de estas articulaciones con la posibilidad de determinar las dimensiones reales de las estructuras en estudio. (30)

La radiografía convencional puede dar lugar a imágenes con las superposiciones de los tejidos adyacentes y superpuestos de las estructuras óseas, que a menudo hace difícil la interpretación. La tomografía computarizada (TC) permite a la ATM a ser claramente visualizados sin la interferencia de las estructuras anatómicas vecinas. Varios estudios confirman que el cono-tomografía computarizada de haz (CBCT) es similar a la TC convencional en el diagnóstico de las diferentes condiciones óseas y que

proporciona una función de los costos y la dosis efectiva opción de diagnóstico. (31).

La tomografía convencional ha sido recomendado por la Academia Americana de Radiología Oral y Maxilofacial para la evaluación de los componentes óseos de la articulación temporomandibular (ATM) debido a los costos y riesgos de la exposición a la radiación relativamente alta asociada con la tomografía computarizada. En una imagen tomográfica, el contorno del cóndilo normal es lisa y continua. Erosiones deshuesadas, contornos irregulares de la superficie ósea), aplanamiento del cóndilo y la formación de osteofitos son signos de los cambios degenerativos. Estos resultados se asocian con cambios artrósicos en la ATM. (30,31)

Tomografía permite la ATM para ser visto desde cualquier perspectiva, sin embargo las vistas laterales y frontales son las más comunes. En la técnica de corrección axial, la angulación del cóndilo eje horizontal se calcula utilizando un submentovertex (SMV). Esta técnica individualizada permite la colocación precisa de la relación haz de rayos X a la anatomía del cóndilo y produce la información más fiable morfométrico y morfológico con respecto a los componentes óseos de la ATM (31, 32).

2.2.2.3. NEUROLOGÍA DE LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR

El sistema masticatorio es una unidad funcional integrada por los dientes, sus estructuras de soporte, los maxilares, las articulaciones temporomandibulares, los músculos que intervienen directa o indirectamente en la masticación (incluyendo los músculos de los labios y la lengua), y los sistemas vasculares y nerviosos, el suministro de estos tejidos. La importancia del movimiento de la mandíbula se ha manifestado en prótesis fija, periodoncia, ortodoncia, y en el diagnóstico y tratamiento de los trastornos de dolor del sistema masticatorio. La ATM sirve, en cierto grado por lo menos, como una ventana sobre el sistema nervioso, así como una herramienta para influir en el

sistema nervioso. Una ventana hacia el sistema nervioso se refiere al examen y reconocimiento, del control del motor orquestada de los músculos de la articulación temporomandibular y otras relacionadas. El concepto de este ser una herramienta para influir en el sistema nervioso se refiere a la desaferenciación sensorial relacionada con la ATM, y los tejidos en su vecindad (34).

La masticación es la actividad motora oral que refleja el sistema nervioso central (SNC), con muchas entradas sensoriales periféricas modulación de los movimientos mandibulares rítmicos. La observación de los movimientos masticatorios puede ser de valor diagnóstico para evaluar los trastornos del sistema estomatognático. La masticación se convierte en una buena coordinación en torno a 4-5 años de edad, momento en que los dientes de leche han hecho erupción. Se cree que cada individuo tiene un patrón característico de base del movimiento de masticación (29).

Movimientos de la mandíbula están entre los movimientos más complejos y únicos realizados por el cuerpo humano. Los músculos más importantes para la masticación es el temporal (anterior y posterior), el masetero (superficial y profunda), el pterigoideo medial, el pterigoideo lateral (superior e inferior), y los músculos digástrico. Sin embargo, la masticación involucra a los músculos mucho más que esos los músculos de la masticación ", inervados por el nervio trigémino. Movimientos sinérgicos de los músculos inervados por los nervios facial e hipogloso son igualmente importantes (35). En músculos de la masticación, la organización de control del motor es más localizado, y la clasificación de los tipos de unidades de motor es menos clara. Estas características implican que, en los músculos masticatorios, una gradación más fina de la fuerza y el movimiento es posible que en las extremidades y los músculos del tronco. El control y la coordinación rápida de los movimientos de la lengua es esencial para una serie de conductas complejas orofaciales, como la deglución, la masticación, la respiración, el habla, lamiendo, apertura y cierre, tos, náuseas y vómitos (34).

Los Músculos de la masticación están bajo el control de las motoneuronas masticatorias. Motoneuronas musculares se activan por tres fuentes: la corteza motora, el patrón generador del central (CPG), y la entrada periférica. A diferencia de los músculos homólogos izquierda y derecha en las extremidades superiores o inferiores, los músculos de la masticación en la parte izquierda ya la derecha una acción común en torno a las articulaciones temporomandibulares mecánica y son co-activa durante las tareas de morder. Por ejemplo, las proyecciones corticotrigeminal en el músculo masetero son bilaterales, con una proyección más fuerte contralateral. Y existe la sincronización de las neuronas presinápticas que se proyectan hacia las motoneuronas. Para la postura normal de la mandibular que se mantenga, la información posicional absoluta es necesaria, que requiere calibración de la información aferente del huso muscular, con el tiempo exacto de contacto de los dientes. Interneuronas del tronco cerebral han demostrado que el control temporal, espacial, y los aspectos cuantitativos de la actividad muscular durante la mandíbula naturales comportamientos orofaciales, y el cerebelo altera la actividad adecuada fusimotora y regula la actividad del huso muscular en los músculos de la mandíbula (29).

2.2.2.4. EPIDEMIOLOGIA

Las alteraciones morfológicas del ATM se observa aproximadamente en el 10% de la población, es más frecuente en las mujeres, y causa dolor, crepitación y la resorción ósea que conduce a la discapacidad y limitaciones funcionales. Wiese et al. Informó de que el 42,6% de los pacientes presentan signos radiográficos de cambios artrósicos, es decir, la erosión ósea y osteofitos en la articulación temporomandibular tomografías. El desarrollo de tratamientos médicos efectivos para prevenir o reducir la progresión del daño en el hueso se ve obstaculizada por la falta de biomarcadores de imagen para evaluar la progresión de la enfermedad y el efecto de las intervenciones terapéuticas (33).

2.2.3. DEFINICIÓN DE TERMINOS

- **Morfología:** Parte de la biología que trata de la forma y modificaciones que experimentan de los seres orgánicos.
- **Enfermedad de Parkinson (EP):** Trastorno neurológico, caracterizado por alteraciones de los movimientos voluntarios.
- **Cavidad glenoidea:** superficie articular en correspondencia con la de la mandíbula. En la parte más profunda de la cavidad glenoidea la pared es muy fina siendo esa una zona con alta vulnerabilidad a fracturas. Ambas superficies articulares están cubiertas por tejido fibroso que resiste los roces. Está ausente en la parte más profunda. Amortigua las presiones y las distribuye sobre las superficies articulares.
- **Eminencia articular:** superficie articular del temporal, ubicada por delante de la cavidad glenoidea, zona de fricción en movimientos excéntricos de mandíbula y apertura rotacional.
- **Cóndilo:** Eminencia elipsoidea situada en el borde superior de la rama ascendente de la mandíbula. La superficie articular tiene dos vertientes: Una anterior, convexa, que mira arriba y adelante y otra posterior, plana y vertical.
- **Tomografía Computarizada:** Es un método imagenológico de diagnóstico médico, que permite observar el interior del cuerpo humano, a través de cortes milimétricos transversales al eje céfalo-caudal, mediante la utilización de los rayos X.

2.3. PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

2.3.1. ÁREA PROBLEMA

La enfermedad de Parkinson (EP) afecta a la población general con importantes repercusiones socioeconómicas y traen como consecuencia contracciones musculares indeseadas producto del mismo curso de la enfermedad.

El sistema estomatognático no está libre de estas consecuencias, todas las estructuras que la conforman se ven alteradas, en primera instancia los músculos, estas contracciones causan movimientos de apertura y cierre de manera incontrolable, produciendo lesiones sobre el tejido dentinario. Como consecuencia mayor, causan desordenes y alteraciones a nivel de la articulación temporomandibular.

No hay muchos estudios que puedan dilucidar el grado de afección que pueden causar estas enfermedades sobre la articulación temporomandibular.

2.3.2. DELIMITACIÓN DEL PROBLEMA

El presente trabajo de investigación determinará las características morfológicas óseas de la Articulación Temporomandibular en pacientes con Enfermedad de Parkinson (EP) del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante el 2013.

2.3.3. FORMULACIÓN DEL PROBLEMA

¿Cuáles serán las características morfológicas de las superficies articulares óseas de la ATM en pacientes con Enfermedad de Parkinson del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante los meses de Abril a Julio del año 2013?

2.4. JUSTIFICACIÓN

Las características de la morfología de la articulación temporomandibular ha sido poco estudiada en pacientes con la Enfermedad de Parkinson (EP), y podrían afectar de manera indirecta, producir alteraciones sobre la musculatura esquelética, estas a su vez, desgaste sobre las articulaciones. Incluyendo la articulación temporomandibular, órgano principal del sistema estomatognático.

Si determinamos las características morfológicas se podría entender mejor el comportamiento de la ATM en pacientes que comienzan con la Enfermedad de Parkinson (EP). Dando de esta manera una mejor calidad de vida a los pacientes.

2.5. OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN

2.5.1. GENERAL

Determinar las características morfológicas de las superficies articulares óseas de la ATM en pacientes con enfermedad de Parkinson del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas durante los meses de Abril a Julio del año 2013.

2.5.2. ESPECÍFICOS

- Determinar la altura de la cavidad glenoidea en el plano sagital.
- Determinar la posición cóndilo – fosa en el plano sagital.
- Determinar el centro geométrico del cóndilo en el plano axial.
- Determinar la distancia intercondilea en el plano axial.
- Determinar el diámetro antero posterior y medio lateral del cóndilo en el plano axial.
- Determinar la orientación del cóndilo en el plano axial.
- Determinar concentricidad de los cóndilos en el plano sagital y axial.
- Determinar asimetría de los cóndilos en el plano sagital y axial.

2.6. HIPÓTESIS

La morfología de las superficies articulares óseas de la Articulación Temporomandibular difiere en pacientes con Enfermedad de Parkinson.

2.7. OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES:

| VARIABLE | DEFINICIÓN | DIMENSIÓN | INDICADOR | ESCALA | VALORES |
|----------------------------------|--|----------------------|--|-----------|-----------------------|
| Alteraciones morfológicas de ATM | Son cambios reales de la forma de las superficies articulares. Pueden producirse en el cóndilo y la fosa. Las alteraciones morfológicas de las superficies óseas pueden consistir en un aplanamiento del cóndilo o la fosa, o incluso en una protuberancia ósea en el cóndilo. | 1.Cavidad Glenoidea | 1.1. Altura (Profundidad- Plano Sagital) TAC | Intervalo | mm |
| | | 2.Cóndilo Mandibular | 2.1. Posición cóndilo – Fosa: (Plano Sagital) TAC Anterior Superior Posterior | Intervalo | mm mm mm |
| | | | 2.2. Centro Geométrico del Cóndilo (Plano Axial) TAC Si (0mm) No (>0mm) | Nominal | Si No |
| | | | 2.3. Distancia Intercondilea (Plano Axial) TAC | Intervalo | Mm |
| | | | 2.4. Diámetro (Plano Axial) TAC Antero - Posterior Medio - Lateral | Intervalo | mm mm |
| | | | 2.5. Orientación del Cóndilo(Plano Axial) TAC | Intervalo | Grados |
| Edad | Años transcurridos desde la fecha de nacimiento hasta la actualidad según documento de identidad | ----- | ----- | Razón | Años |
| Sexo | Genero según documento de identidad | ----- | ----- | Nominal | Femenino Masculino |

III. MATERIALES Y METODO

3.1. TIPO DE ESTUDIO

Descriptivo comparativo de corte transversal.

3.2. MUESTRA

Se seleccionó una muestra intencional de 20 Pacientes en total. Pacientes con la Enfermedad del Parkinson diagnosticados de 6 a 9 años de antigüedad, que acudan al Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas entre los meses de abril y julio del 2013. Los pacientes tienen que ser mayores de 40 años y cumplir con los criterios de inclusión.

Se aplicó ciertos criterios de Inclusión y exclusión para obtener una muestra representativa y homogénea.

3.2.3. UNIDAD DE ANÁLISIS

Superficies articulares óseas de la Articulación Temporomandibular.

3.2.3. TIPO DE MUESTRA

No probabilística, se tomó de manera intencionada 20 pacientes con Enfermedad de Parkinson entre 6 y 9 años de diagnosticado.

3.2.4. CRITERIOS DE INCLUSIÓN Y EXCLUSIÓN

- **INCLUSION**

Pacientes diagnosticados con Enfermedad de Parkinson entre 6 y 9 años de antigüedad.

Pacientes dentados y/o desdentados con estabilidad oclusal (uso de prótesis)

Clase I (Angle)

Mayor de 40 años.

- **EXCLUSIÓN**

Clase II y III (Angle)

Enfermedades infectocontagiosas: VIH, VHA,VHB, VHC.

Traumatismos.

Pacientes desdentados sin uso de prótesis.

Bruxismo.

3.2.5. ASPECTOS ÉTICOS

Se respetó el principio de beneficencia, debido a que los pacientes no sufrieron daños. Los gastos fueron subvencionados por la Facultad de Odontología de la UNMSM y el investigador, los pacientes no fueron perjudicados económicamente, contaron con garantía de no explotación, se benefició al paciente como a la investigación.

Se respetó la dignidad humana, el derecho a la autodeterminación, siendo informados sobre el estudio, y decidieron participar en el estudio, se les permitió abandonar el estudio cuando quieran sin sanciones.

Se respetó el derecho a la intimidad y confidencialidad, los datos de los participantes no fueron ventilados, se manejó de manera confidencial y solo para el estudio.

Se respetó el consentimiento Informado, se realizó un documento en la cual, los pacientes afirmaron conocer los fines de la investigación, la comprendieron y fueron capaces de ejercer su libre voluntad para participar del estudio.

3.3. MATERIALES E INSTRUMENTOS

3.3.1. MATERIALES

Tomógrafo.

02 lapiceros

Computadora

Calculadora

Cámara Fotográfica

Aguja 20g

Papel Bond

3.3.2. INSTRUMENTO

Los datos obtenidos del examen radiológico se consignaron en la ficha confeccionada para los propósitos de la investigación la ficha consto de las siguientes partes.

- Datos Generales: Que contienen los datos de identificación (nombre, edad, sexo).
- Se elaboró una ficha para colocar las mediciones y alteraciones de superficie tomadas tomográficamente.

3.4. METODOS

3.4.1. METODOLOGÍA APLICADA

La metodología utilizada fue descrito por Rodrigues, Fraga y Vitral et al (32).

Las imágenes de la Tomografía Axial Computarizada (TAC) se obtuvieron con los pacientes en máxima intercuspidad dental, y sus cabezas se colocaron de manera que los planos Sagital y Frankfort estuvieran perpendicular al suelo. La TAC se realizó con un dispositivo Somaton Spirit (Siemens, Xangai, China) a 120 kV y 160 mA. Se obtuvieron Rebanadas de espesor de 1 mm espaciados a intervalos de 1 mm, utilizando la técnica helicoidal. Debido a que este procedimiento proporciona imágenes en el plano axial, fue formateado para producir imágenes en sagital. Las Rebanadas de imagen seleccionados se procesaron con el mismo equipo.

Las mediciones se determinaron mediante el trazado de las estructuras de la imagen seleccionados. Al igual que en la mayoría de las imágenes de TAC, las dimensiones no se correspondían con el tamaño real de las estructuras. Por lo tanto, una escala de medición para la conversión se determinó para cada imagen.

3.4.1.1. MEDIDAS EN EL PLANO SAGITAL:

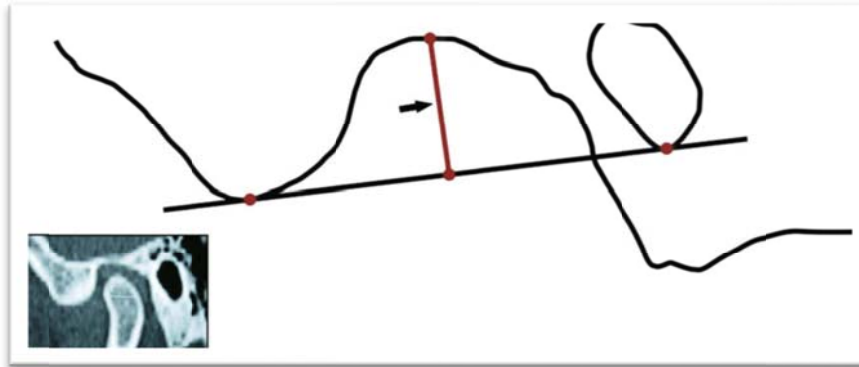


Figura I. Representación de la profundidad de la Cavidad Glenoidea. Rodrigues et al (32).

1. Profundidad de la cavidad glenoidea: medido desde el punto más alto de la cavidad glenoidea al plano formado por el punto más inferior de la eminencia articular hasta el punto más inferior del conducto auditivo externo (Fig. 1).
2. Espacio articular anterior: expresada por la distancia más corta entre el punto más anterior de la superficie del cóndilo y la eminencia articular (Fig. 2, a).
3. Espacio articular superior: medida de la distancia más corta entre el punto más superior del cóndilo y el punto más superior de la cavidad glenoidea (Fig. 2, b).
4. Espacio articular posterior: representado por la distancia más corta entre el punto más posterior del cóndilo y la pared posterior de la cavidad glenoidea (Fig. 2, c).

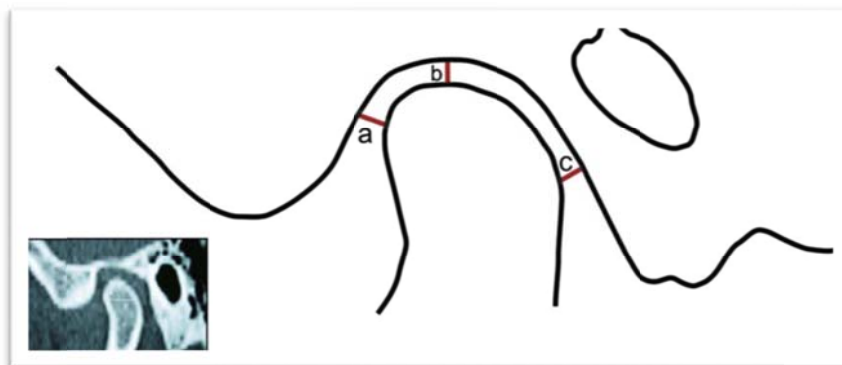


Figura II. Representación de los espacios articulares anterior, superior y posterior. Rodrigues et al (32).

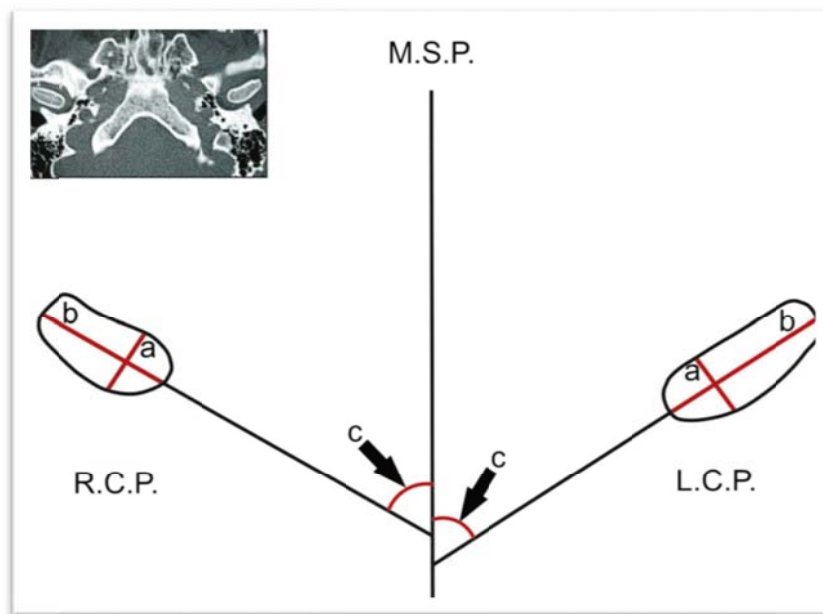


Figura III. Representación de los cóndilos en Plano Axial. a. diámetro anteroposterior. b. diámetro mediolateral. c. Angulo entre el eje largo de cóndilo con el plano medio sagital. Rodrigues et al (32).

3.4.1.2. MEDIDAS EN EL PLANO AXIAL:

1. El mayor diámetro anteroposterior de los procesos del cóndilo mandibular (Fig. 3, a).
2. El mayor diámetro mediolateral de los procesos condilares mandibulares (Fig. 3, b).
3. El ángulo entre el eje largo del proceso condilar mandibular y el plano sagital medio (Fig. 3, c).
4. La distancia entre los centros geométricos de los condilos y el plano sagital medio, medido con una línea que pasa a través de los centros geométricos de los condilos y perpendiculares al plano medio sagital (Fig. 4, a).
5. Llamamos centro geométrico a la coincidencia de los centros de los cóndilos al plano medio sagital. En los casos que no presento, se reportó la medida (Fig. 4, b).

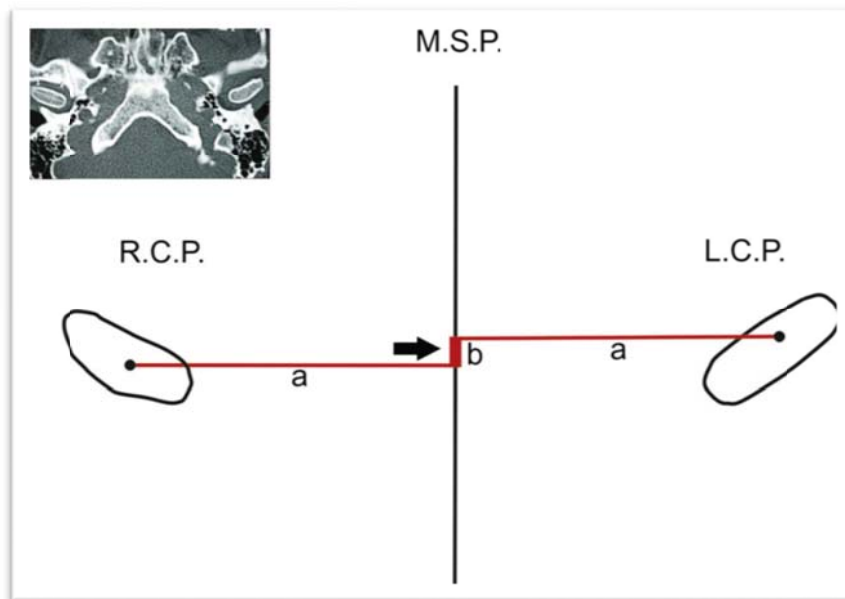


Figura IV. Representación de la distancia intercondilea. a. distancia del centro de cóndilo al plano medio sagital. Presencia o no de centro geométrico. b. diferencia en ausencia de centro geométrico condilar.

3.4.2. RECOLECCIÓN

1. Fue realizado por el entrevistador-examinador-investigador. Se conversó con todos los pacientes con Enfermedad de Parkinson que acudieron al Servicio de Neurología en los meses de Abril a Julio del 2013, derivados de consultorio externo y en algunos casos hospitalizados. De los pacientes que aceptaron, bajo su consentimiento Informado, se les realizó la Tomografía Axial Computarizada.
2. Se calibró con la debida anterioridad para tal efecto.
3. El protocolo fue el siguiente:
 - a) Toma de tomografía.
 - b) Evaluación de las superficies: cavidad glenoidea y cóndilo.

Posteriormente se realizó el análisis de ATM en la Tomografía Axial Computarizada para evaluar los cambios estructurales óseos de la ATM y se anotó en la ficha confeccionada para este fin.

La revisión de los pacientes se llevó a cabo en los ambientes del Servicio de Imagenología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

3.4.3. CALIBRACIÓN

Para los procedimientos clínicos, el investigador fué calibrado previamente en los índices a ser usados con el Dr. Felipe Lozano Castro, Especialista en Rehabilitación Oral, Docente y Responsable del Curso Oclusión III Departamento Académico de Estomatología Rehabilitadora de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos, consultor y asesor del presente trabajo de investigación; para los procedimientos clínicos.

Para los procedimientos radiográficos, el investigador fue calibrado por Licenciado Jesús Villalobos Flores, Tecnólogo de Imagenología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

3.4.4. ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Los datos fueron procesados y analizados en el programa estadístico SPSS v15. Se realizó el análisis descriptivo de las variables de morfología ósea de la articulación temporomandibular a través de la media y desviación estándar como medidas de centro de desviación, además de los valores mínimo y máximo. El centro geométrico del cóndilo se presentó también por medio de su presencia o no en una tabla de distribución de frecuencias con su respectivo gráfico de sectores. Para la comparación entre el lado derecho e izquierdo de cada variable de estudio, primero se determinó la normalidad de los datos, a través de la prueba de Shapiro-Wilk, y en algunos casos la homocedasticidad por medio de la prueba de Levene. De acuerdo a ello, se decidió emplear la prueba t de Student para muestras independientes o la prueba U de Mann-Whitney. Todas las pruebas se trabajaron a un nivel de significancia de 5%.

3.5. ASPECTOS ADMINISTRATIVOS

3.5.1. RECURSOS HUMANOS

- Tesista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos.

- Asesor de Tesis Consultor; Docente de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Mayor de San Marcos Dr. Felipe Lozano Castro.
- Licenciado de Tecnología Médica; Encargado del área de Imagenología del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas Lic. Jesus Villalobos Flores.
- Pacientes diagnosticados de Parkinson del Instituto Nacional de Ciencias Neurológicas.

3.5.2. PRESUPUESTO

| BIENES | COSTO |
|------------------------------------|--------------|
| Material de procesamiento de datos | 30.00 |
| Material de impresión | 100.00 |
| TAC (30) | 2700.00 |
| Subtotal | 2830 |
| SERVICIOS | |
| Movilidad | 400.00 |
| Fotocopias y anillado | 120.00 |
| Empastados | 12.00 |
| Subtotal | 532 |
| TOTAL | 3362 |

3.5.3. FINANCIAMIENTO

Los gastos realizados en el trabajo de investigación fueron Subvencionados por la Facultad de Odontología UNMSM y el investigador.

IV. RESULTADOS

Las estadísticas descriptivas para cada medición de cada Articulación Temporomandibular en pacientes con Parkinson se muestran en las siguientes tablas.

1. ALTURA DE LA CAVIDAD GLENOIDEA:

Fotografía I. Realización de trazos para la obtención de la altura de la cavidad glenoidea.

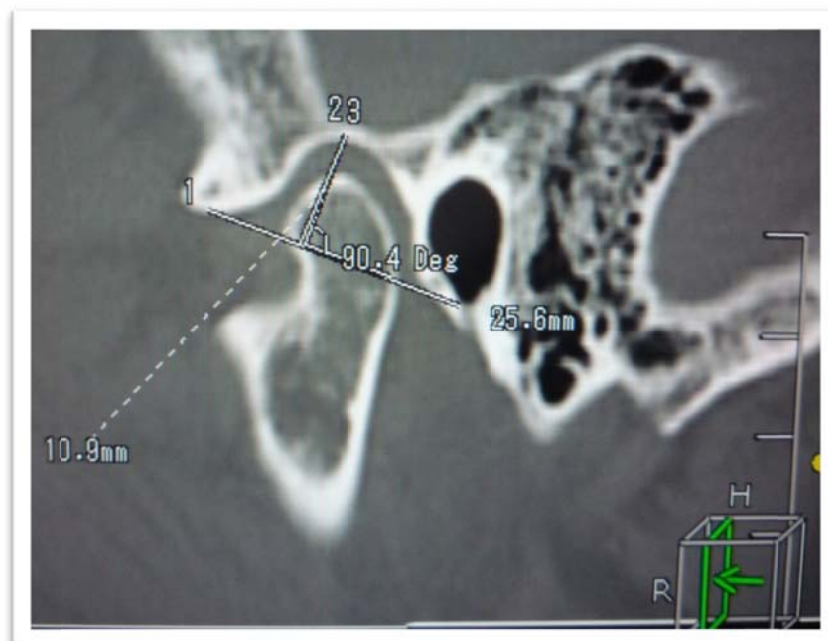


Tabla I. Resultados descriptivos de la Profundidad de la Cavidad Glenoidea: lado Derecho e Izquierdo

| Cavidad Glenoidea | n | Mínimo | Máximo | Media | DE* |
|-----------------------|----|--------|--------|-------|-----|
| Altura derecha (mm) | 20 | 6,5 | 11,7 | 9,3 | 1,3 |
| Altura izquierda (mm) | 20 | 6,5 | 11,2 | 9,1 | 1,3 |

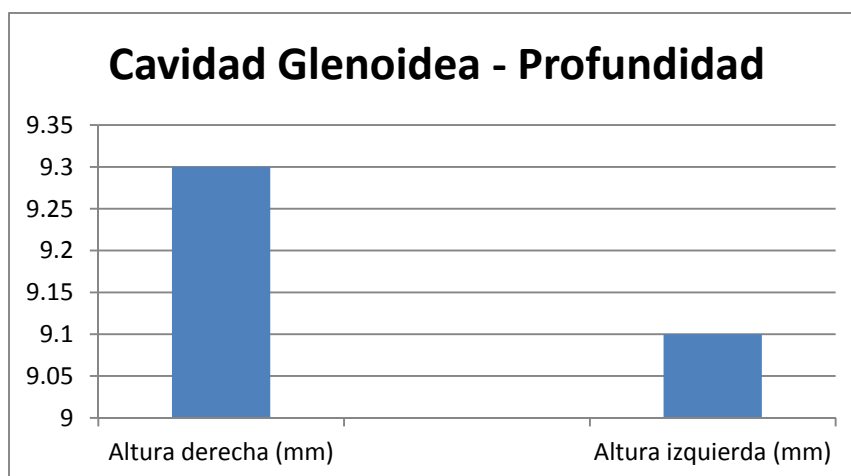
* DE = Desviación estándar

Tabla II. Prueba Estadística t Student P= 0,644

| Cavidad Glenoidea | N | Media | Valor p* |
|--------------------------|----------|--------------|-----------------|
| Altura derecha (mm) | 20 | 9,3 | 0,644 |
| Altura izquierda (mm) | 20 | 9,1 | |

* Prueba t de Student

Grafico I. Diferencias de las Profundidades de la Cavidad Glenoidea: lado Derecho e Izquierdo.



Los promedios de profundidad de la fosa mandibular fueron 9,3 y 9,1 mm para los lados derecho e izquierdo, respectivamente (P = 0,644).

2. POSICIÓN CÓNDILO – FOSA EN EL PLANO SAGITAL:

Fotografía II. Realización de trazos para la obtención de espacio anterior, superior y posterior.

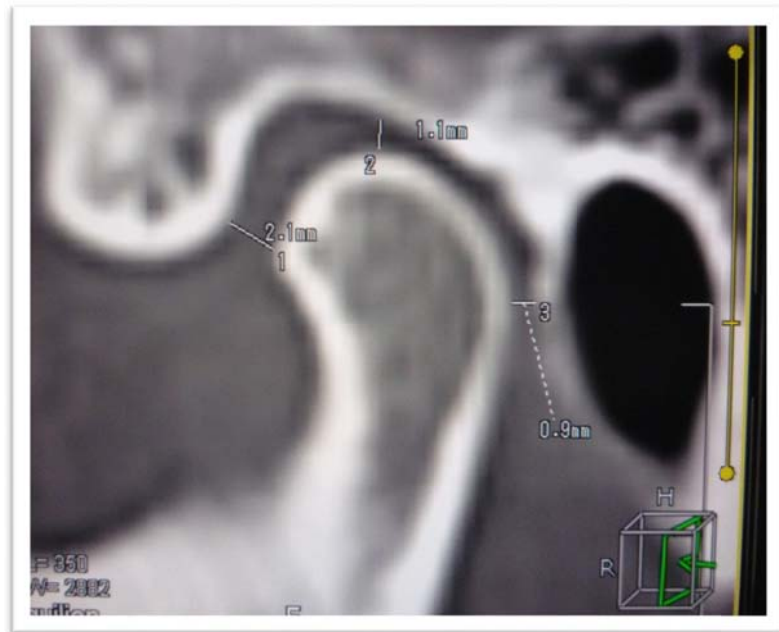


Tabla III. Resultados descriptivos de los espacios anterior, superior y posterior: lado Derecho e Izquierdo.

| Cóndilo | n | Mínimo | Máximo | Media | DE* |
|----------------------------------|----|--------|--------|-------|-----|
| Espacio anterior derecho (mm) | 20 | 0,9 | 3,1 | 1,8 | 0,6 |
| Espacio superior derecho (mm) | 20 | 0,5 | 7,8 | 2,8 | 1,5 |
| Espacio posterior derecho (mm) | 20 | 0,5 | 8 | 1,9 | 1,7 |
| Espacio anterior izquierdo (mm) | 20 | 0,8 | 2,8 | 1,8 | 0,7 |
| Espacio superior izquierdo (mm) | 20 | 1 | 10,2 | 3,0 | 2,0 |
| Espacio posterior izquierdo (mm) | 20 | 0,7 | 10,1 | 2,1 | 2,1 |

* DE = Desviación estándar

Tabla IV. Prueba Estadística: t de Student para el Espacio Anterior. U de mann-Whitney para los Espacios Superior y Posterior.

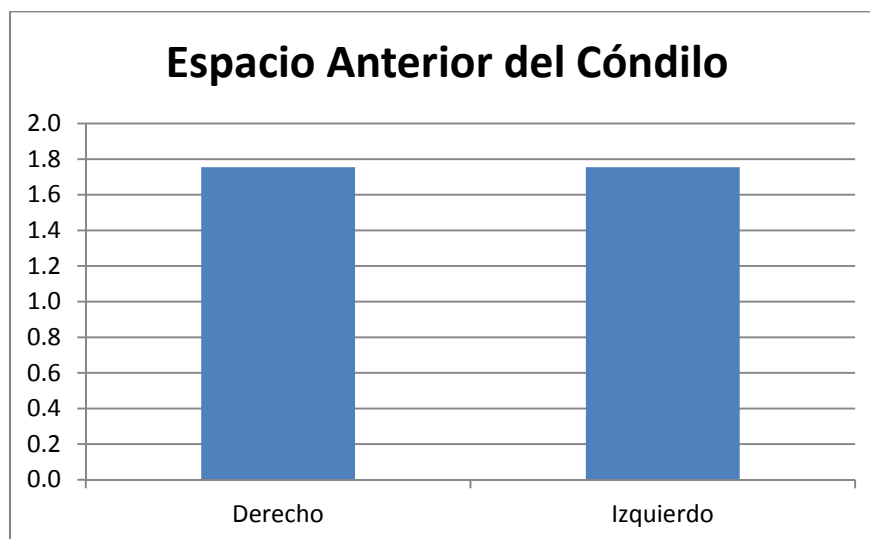
| Cóndilo | n | Media | Valor p |
|----------------------------------|----------|--------------|--------------------|
| Espacio anterior derecho (mm) | 20 | 1,8 | 0.922* |
| Espacio anterior izquierdo (mm) | 20 | 1,8 | |
| Espacio superior derecho (mm) | 20 | 2,8 | 0.715 [†] |
| Espacio superior izquierdo (mm) | 20 | 3,0 | |
| Espacio posterior derecho (mm) | 20 | 1,9 | 0.532 [†] |
| Espacio posterior izquierdo (mm) | 20 | 2,1 | |

* Prueba t de Student

† Prueba U de mann-Whitney

2.1. Espacio Anterior:

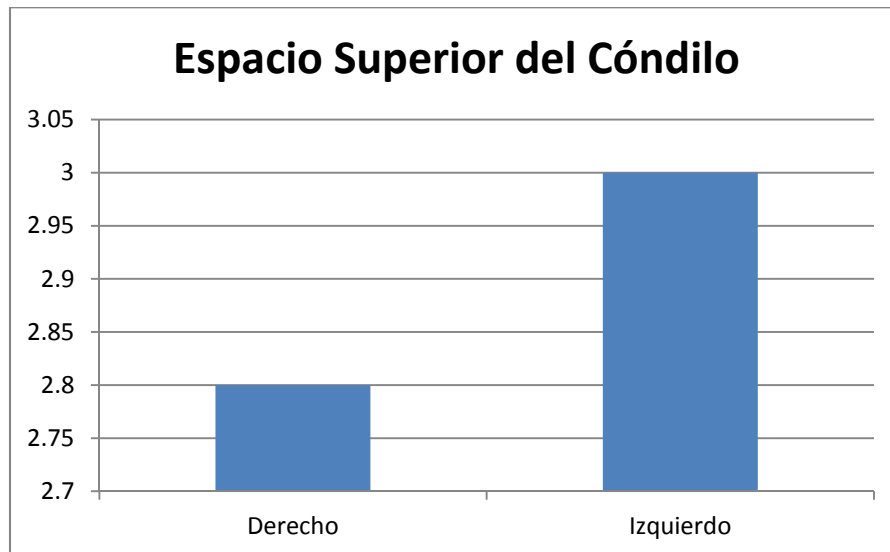
Grafico II. Igualdad de los Espacios Anteriores del Cóndilo.



La media de los espacios anteriores conjuntos fueron 1,8 y 1,8 mm para los lados derecho e izquierdo, respectivamente (P = 0.922).

2.2. Espacio Superior:

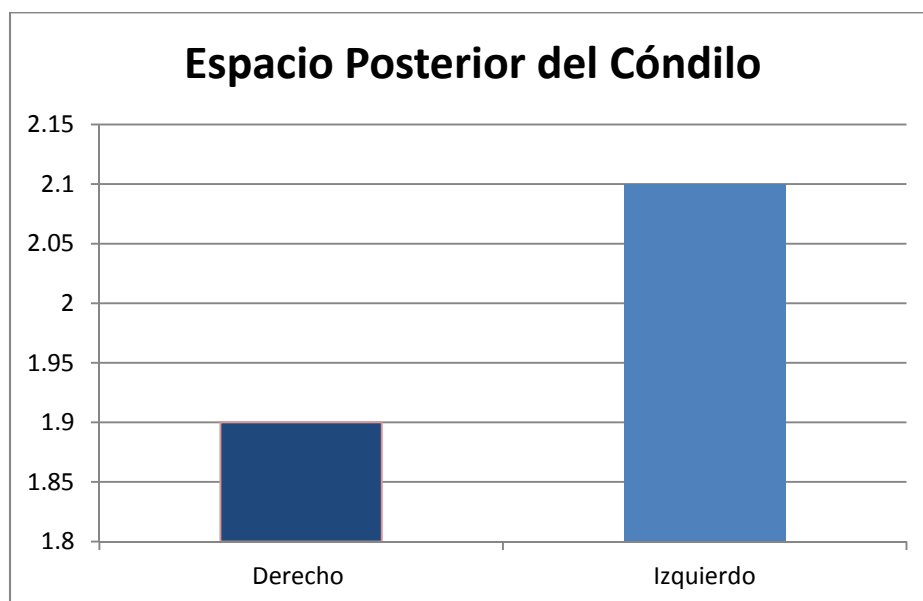
Grafico III. Diferencia de los Espacios Superiores del Cóndilo.
Lados: Derecho e Izquierdo.



Las medias de los espacios superiores conjuntos eran 2,8 mm para el lado derecho y 3,0 mm para el lado izquierdo ($P = 0.715$).

2.3. Espacio Posterior:

Grafico IV. Diferencia de los Espacios Posteriores. Lado Derecho e Izquierdo.



Los espacios media posterior conjuntos eran 1,9 mm para el lado derecho y 2,1 mm para el lado izquierdo, respectivamente ($P = 0.532$).

3. CENTRO GEOMÉTRICO DEL CÓNDILO EN EL PLANO AXIAL

Tabla V. Concordancia del Centro Geométrico de Cóndilo.

| Centro Geométrico | | |
|-------------------|----|-----|
| del Cóndilo | n | % |
| Si | 2 | 10 |
| No | 18 | 90 |
| Total | 20 | 100 |

Grafico V. Porcentaje de Pacientes con /sin Concordancia de Centro Geométrico de Cóndilo.



El 90% no posee centro geométrico, existe una diferencia de 2,45 mm.

4. DISTANCIA INTERCONDILEA:

Fotografía III. Realización de Trazos para la obtención de la distancia intercondilea.

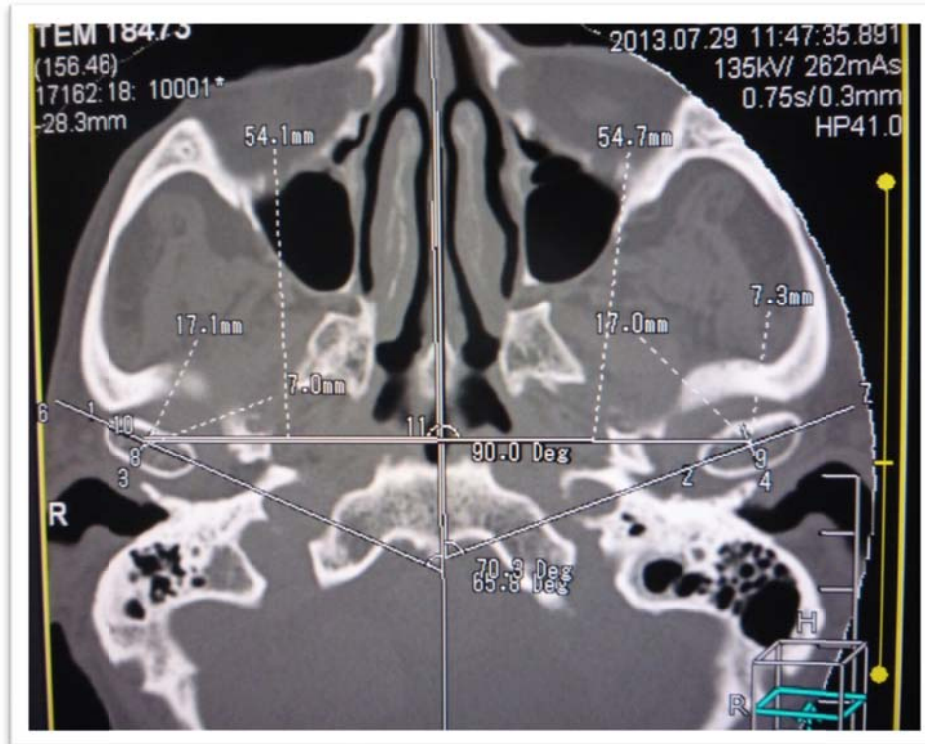


Tabla VI. Resultados Descriptivos de Orientación: eje mayor / Plano Medio Sagital. Distancia Centro Geométrico/Plano Medio Sagital

| Cóndilo mandibular | n | Mínimo | Máximo | Media | DE* |
|---|----------|---------------|---------------|--------------|------------|
| Orientación: eje mayor / plano medio sagital derecho (°) | 20 | 54,0 | 83,5 | 69,1 | 7,4 |
| Orientación: eje mayor / plano medio sagital izquierdo (°) | 20 | 54,4 | 82,0 | 69,7 | 7,9 |
| Distancia centro geométrico / plano medio sagital derecho (mm) | 20 | 46,4 | 59,2 | 52,5 | 3,1 |
| Distancia centro geométrico/plano medio sagital izquierdo (mm) | 20 | 47,0 | 58,4 | 52,0 | 3,0 |
| Diferencia anteroposterior entre centros geométrico condilar (mm) | 20 | 0,0 | 1,0 | 0,1 | 0,3 |

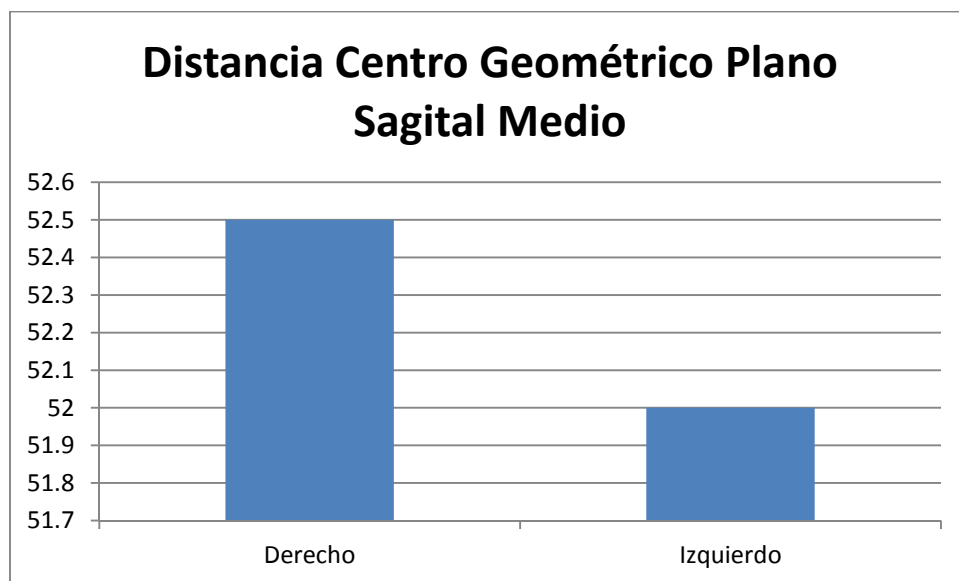
* DE = Desviación estándar

Tabla VII. Prueba Estadística t de Student para: eje mayor / Plano Medio Sagital. Distancia Centro Geométrico/Plano Medio Sagital

| Cóndilo mandibular | N | Media | Valor p* |
|--|----------|--------------|-----------------|
| Orientación: eje mayor/plano medio sagital derecho (°) | 20 | 69,1 | 0,805 |
| Orientación: eje mayor/plano medio sagital izquierdo (°) | 20 | 69,7 | |
| Distancia centro geométrico/plano medio sagital derecho (mm) | 20 | 52,5 | 0,603 |
| Distancia centro geométrico/plano medio sagital izquierdo (mm) | 20 | 52,0 | |

* Prueba t de Student

Grafico VI. Diferencia de Distancia de Centro Geométrico al Plano Sagital Medio. Lado Derecho e Izquierdo.



Los valores medios de la distancia desde el centro geométrico de los procesos condilares con respecto al plano sagital medio eran 52,5 mm para el lado derecho y 52,0 mm para el lado izquierdo ($P = 0,603$). La distancia intercondilea fue de 104,5 mm \pm 3,25 mm.

5. DIÁMETRO DE CÓNDILO – PLANO AXIAL

Fotografía IV. Realización de Trazos para la obtención de los diámetros antero posterior y medio lateral del cóndilo en el plano axial.

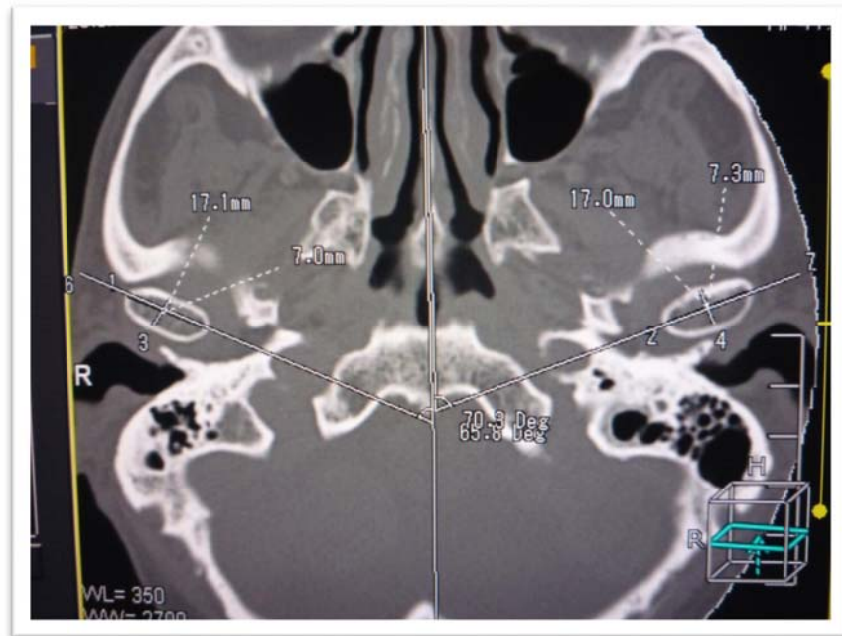


Tabla VIII. Resultados Descriptivos de Diámetro Antero Posterior, Diámetro Medio Lateral. Lado Derecho e Izquierdo.

| Cóndilo mandibular | n | Mínimo | Máximo | Media | DE* |
|--|----------|---------------|---------------|--------------|------------|
| Diámetro antero-posterior derecho (mm) | 20 | 5,2 | 11,4 | 8,1 | 1,6 |
| Diámetro antero-posterior izquierdo (mm) | 20 | 4,7 | 11,5 | 8,0 | 2,0 |
| Diámetro medio-lateral derecho (mm) | 20 | 13,4 | 21,9 | 17,7 | 2,4 |
| Diámetro medio-lateral izquierdo (mm) | 20 | 15,1 | 23,5 | 17,7 | 2,5 |

* DE = Desviación estándar

**Tabla IX. Prueba Estadística t de Student para Diámetro Antero Posterior.
Prueba U de Mann- Whitney para Diámetro Medio Lateral.**

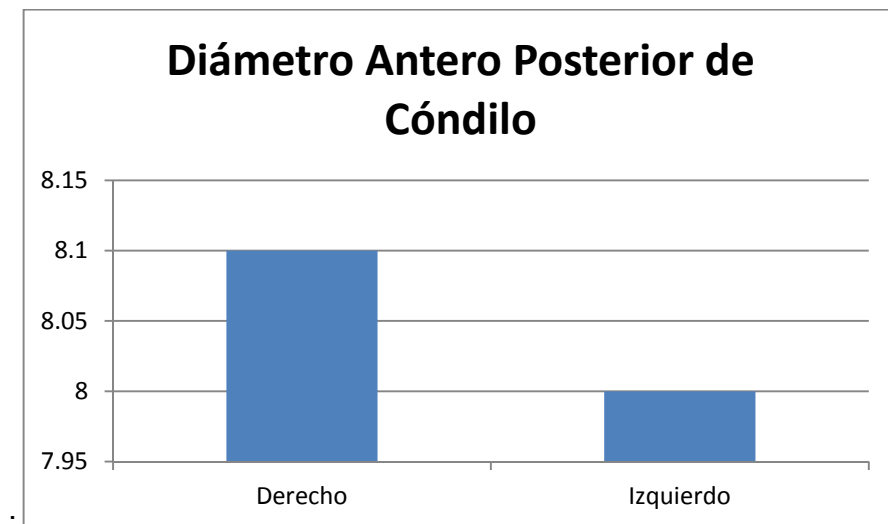
| Cóndilo mandibular | n | Media | Valor p |
|--|----------|--------------|----------------|
| Diámetro antero-posterior derecho (mm) | 20 | 8,1 | 0.840* |
| Diámetro antero-posterior izquierdo (mm) | 20 | 8,0 | |
| Diámetro medio-lateral derecho (mm) | 20 | 17,7 | 0.636† |
| Diámetro medio-lateral izquierdo (mm) | 20 | 17,7 | |

* Prueba t de Student

† Prueba U de mann-Whitney

5.1. Diámetro Antero-Posterior:

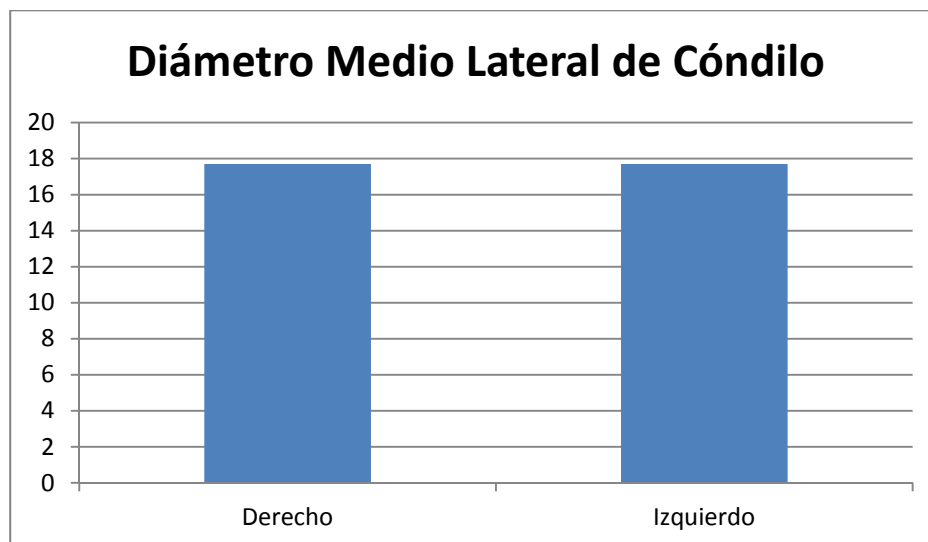
Grafico VII. Diferencia de Diámetro Antero Posterior de Cóndilo. Lado Derecho e Izquierdo.



Los valores medios para el diámetro antero-posterior de los procesos condilares eran 8,0 mm para el lado derecho y 8,1 mm para el lado izquierdo (P = 0.840).

5.2. Diámetro Medio Lateral:

Grafico VIII. Igualdad de Diámetro Medio Lateral. Lado Derecho e Izquierdo.



Para el diámetro mediolateral de los procesos condilares, los valores fueron de 17,7 mm para el lado derecho y 17,7 mm para el lado izquierdo ($P = 0.636$).

6. ORIENTACIÓN DEL CÓNDILO EN EL PLANO AXIAL CON RESPECTO AL PLANO MEDIO SAGITAL:

Fotografía V. Realización de Trazos para la obtención de los ángulos formados por el eje mayor del cóndilo con el plano medio sagital.

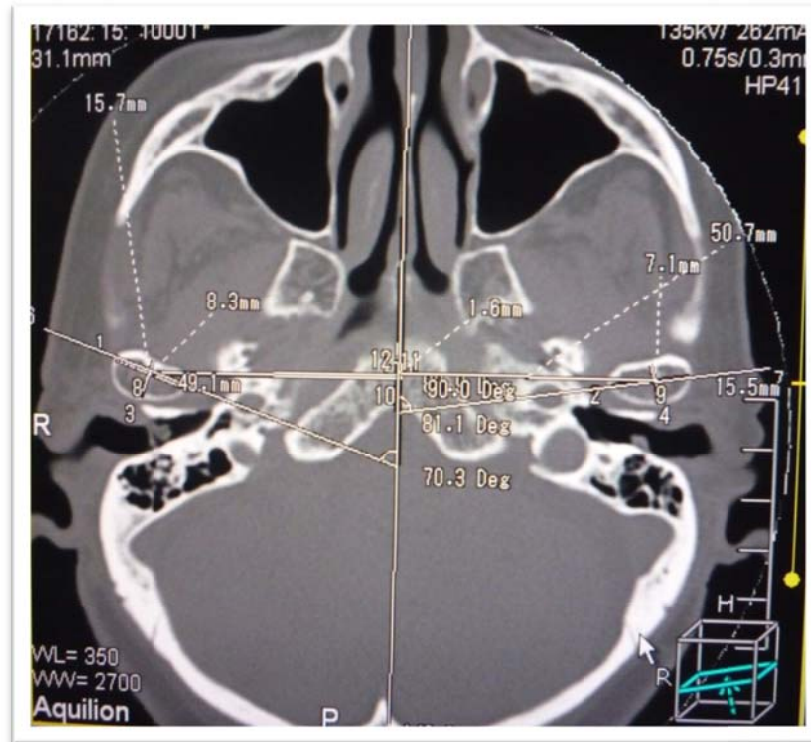
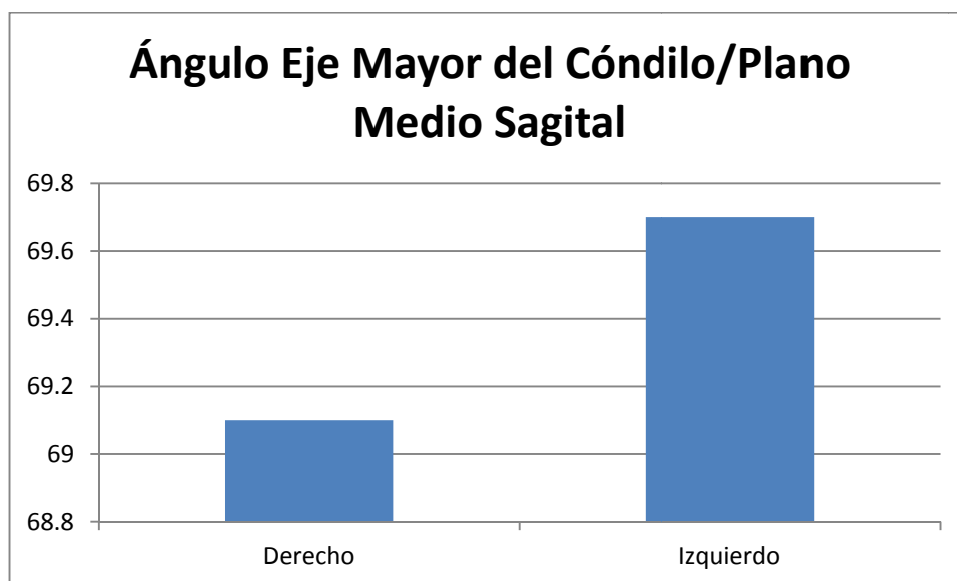


Grafico IX. Diferencia de Angulo Eje Mayor de Cóndilo con Plano Medio Sagital. Lado Derecho e Izquierdo



Los ángulos entre el plano de la mayor diámetro mediolateral de los procesos condilares y el plano medio sagital eran 69,1° para el lado derecho y 69,7° para el lado izquierdo (P = 0,805).

7. CONCENTRICIDAD DE LOS CÓNDILOS:

Tabla X. Concentricidad de los Cóndilos en el Plano Sagital dada por las diferencias entre Espacio Anterior con Espacio Posterior.

| Cóndilo | Espacio Anterior | Espacio Posterior | Diferencia |
|-----------|------------------|-------------------|------------|
| Derecho | 1,8 | 1,9 | -0,1 |
| Izquierdo | 1,8 | 2,1 | -0,3 |

En la evaluación de la posición concéntrica de los cóndilos en el lado derecho, los valores medios fueron 1,8 y 1,9 mm para los espacios de las articulaciones anterior y posterior, respectivamente (P = 0,000).

En la parte izquierda, los valores medios fueron 1,8 y 2,1 mm para los espacios de las articulaciones anterior y posterior, respectivamente (P = 0,000).

V. DISCUSIÓN

Entender la morfología y su disposición espacial de la ATM en pacientes con La enfermedad de Parkinson, y su influencia, sobre las estructuras durante la evolución de la enfermedad de 6 a 9 años. De acuerdo con la literatura, las alteraciones morfológicas más significativas y asimetrías de posicionamiento de las estructuras de la ATM están relacionadas con la ausencia de los dientes, la abrasión dental, contacto oclusales prematuros, desviaciones mandibulares funcionales, mordidas cruzadas posteriores unilaterales, y asimetrías dentoesceléticas. No se relaciona a la enfermedad de Parkinson.

Los tejidos articulares tienen un potencial considerable para la adaptación a las cambiantes demandas funcionales. Hasta la fecha, se desconoce si una condición morfológica o un posicionamiento articular es típico en Pacientes Con Parkinson, lo que debería tenerse en cuenta en el seguimiento de este tipo de pacientes.

La TAC ha demostrado ser la herramienta ideal para la Evaluación del ATM, ofreciendo información tridimensional a partir de una serie de cortes de la estructura interna para ser evaluado, eliminando la superposición, mayor sensibilidad durante la diferenciación de los tejidos en comparación con la radiografía convencional, y permite la manipulación y el ajuste de la imagen después de la digitalización, siendo muy ventajoso para el análisis de estas estructuras.

El corte axial es más apropiada para evaluar la simetría entre los cóndilos en los aspectos anteroposterior y mediolateral porque muestra ambos cóndilos en la misma imagen y permite la determinación de los planos de referencia, tales como el plano sagital medio. Esto también permite la medición de las dimensiones reales de los cóndilos y sus angulaciones.

1. En la evaluación de la profundidad de la cavidad glenoidea, no mostraron diferencias significativas ($P = 0,644$). Este hallazgo difiere de un estudio realizado por Rodrigues et al 32, Utilizando la misma metodología en pacientes neurológicamente sanos.

2. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre los espacios articulares de los lados derecho e izquierdo: anterior ($P = 0.922$), superior ($P = 0.715$) y posterior ($P = 0.532$) espacios articulares. Sin embargo, comparado con los estudios de Rodrigues et al 32, las mediciones de los espacios difieren: encontrándose en sanos y enfermos respectivamente: Espacio derecho: anterior : 1,29 y 1,8 mm; medio: 1,57 y 2,8mm; posterior: 1,87 y 1,9. Espacio izquierdo: 1,22 y 1,8 mm; medio: 1,59 y 2,1 mm. Difieren significativamente en los espacios anteriores y medios tanto derecho como izquierdo.
3. De la muestra se encontró que el 90% no posee centro geométrico, existe una diferencia de 2,45 mm. El cual difiere en medidas, de estudios anteriores donde la diferencia es de 0.88. (Rodrigues et al 32).
4. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre las distancias del centro condilar al plano sagital medio ($P = 0,603$). La distancia intercondilea fue de 104,5 mm \pm 3,25 mm. Este hallazgo coincide con los estudios de rodriguez et al 32.
5. Los resultados no mostraron diferencias significativas entre las mediciones antero posterior ($P = 0,840$) y medio lateral de cóndilo ($P = 0,636$). Difiere con el estudio de Rodriguez et al 32, el cual muestra 9,46 mm y 20,61 mm respectivamente en pacientes neurológicamente sanos. Siendo 8.05 mm y 17,35 mm en pacientes con la Enfermedad de Parkinson.
6. En el estudio de la angulación de los procesos condilares en relación con el plano medio sagital, no se encontró diferencia significativa entre los valores para los lados derecho e izquierdo ($P = 0,805$). Utilizando la misma metodología en pacientes neurológicamente sanos, Rodrigues et al 32 se encontro la misma característica-una angulación con ninguna diferencia significativa entre los lados derecho e izquierdo, pero con una baja correlación entre ellos.
7. La evaluación de la concentricidad condilar mostró que ambos lados se caracterizaron por posicionamiento no concéntrico de los

cóndilos. La diferencia entre los promedios (anterior espacio de la articulación espacio-posterior conjunta) fue -0,1 mm para el lado derecho y -0,3 mm para el lado izquierdo. Rodrigues et al 32, en una muestra en pacientes neurológicamente sanos, se han encontrado valores de -0,58 mm para el lado derecho y -0,43 mm para el lado izquierdo.

8. En comparación en estudios con Pacientes Neurológicamente sanos de clase I, II y III, se encontraron diferencias. Los resultados parecen confirmar que la enfermedad de Parkinson puede estar asociado a las alteraciones de las estructuras de la ATM.

VI. CONCLUSIONES

1. De todas las mediciones evaluadas, no se encontró diferencias estadísticamente significativas entre los lados derecho e izquierdo de la ATM.
2. Los promedios de profundidad de la fosa mandibular fueron 9,3 y 9,1 mm para los lados derecho e izquierdo, respectivamente ($P = 0,644$).
3. La media de los espacios anteriores conjuntos fueron 1,8 y 1,8 mm para los lados derecho e izquierdo, respectivamente ($P = 0.922$). Las medias de los espacios superiores conjuntos eran 2,8 mm para el lado derecho y 3,0 mm para el lado izquierdo ($P = 0.715$). Los espacios media posterior conjuntos eran 1,9 mm para el lado derecho y 2,1 mm para el lado izquierdo, respectivamente ($P = 0.532$).
4. El 90% no posee centro geométrico, existe una diferencia de 2,45 mm.
5. Los valores medios de la distancia desde el centro geométrico de los procesos condilares con respecto al plano sagital medio eran 52,5 mm para el lado derecho y 52,0 mm para el lado izquierdo ($P = 0,603$). La distancia intercondilea fue de 104,5 mm \pm 3,25 mm.
6. Los valores medios para el diámetro antero-posterior de los procesos condilares eran 8,0 mm para el lado derecho y 8,1 mm para el lado izquierdo ($P = 0.840$). Para el diámetro mediolateral de los procesos condilares, los valores fueron de 17,7 mm para el lado derecho y 17,7 mm para el lado izquierdo ($P = 0.636$).
7. Los ángulos entre el plano de la mayor diámetro mediolateral de los procesos condilares y el plano medio sagital eran 69,1° para el lado derecho y 69,7° para el lado izquierdo ($P = 0,805$).
8. En la evaluación de la posición concéntrica de los cóndilos en el lado derecho, los valores medios fueron 1,8 y 1,9 mm para los espacios de las articulaciones anterior y posterior, respectivamente ($P = 0,000$). En la parte izquierda, los valores medios fueron 1,8 y 2,1 mm para los espacios de las articulaciones anterior y posterior, respectivamente ($P = 0,000$).

9. Evaluación de la posición concéntrica de los cóndilos en sus respectivas fosas mandibulares mostró posicionamiento no concéntrico para los 2 lados.

VII. RECOMENDACIONES

- Se recomienda realizar este estudio en pacientes neurológicamente sanos, con los mismos criterios de inclusión, con una muestra mayor en pacientes para poder conocer las diferencias entre estos dos grupos de pacientes.
- Para evaluar la Articulación Temporomandibular no solo se realiza en máxima intercuspidación dental. se recomienda realizar estudios también en apertura máxima para evaluar el comportamiento cinemático.
- Se recomienda realizar este estudio en grupos de pacientes con rangos de tiempo de enfermedad definida, para poder evaluar las alteraciones de la articulación según el tiempo de Enfermedad de Parkinson.

RESUMEN

El propósito de este estudio fue investigar las Alteraciones Morfológicas de la Articulación Temporomandibular en pacientes con la Enfermedad de Parkinson. Determinando la relación cóndilo-fosa, la posición concéntrica de los cóndilos y las simetrías dimensionales y posicionales entre los cóndilos derecho e izquierdo. Métodos: 20 sujetos de 45 a 80 años de edad con tiempo de Enfermedad de Parkinson de 6 a 9 años. Se les realizó una tomografía computarizada de las articulaciones temporomandibulares. Las imágenes obtenidas a partir de cortes axiales se evaluaron para posibles asimetrías en el tamaño y la posición entre los procesos condilares. Así mismo, se utilizaron cortes sagitales para evaluar la profundidad de la fosa mandibular, la relación cóndilo-fosa, y la posición concéntrica de los cóndilos en pacientes con la Enfermedad de Parkinson. Se decidió emplear la prueba t de Student para muestras independientes o la prueba U de Mann-Whitney. Todas las pruebas se trabajaron a un nivel de significancia de 5%. Resultados: No se encontraron asimetrías significativas tanto para los cóndilo y cavidad glenoidea en esta muestra. El 90% no posee centro geométrico, existe una diferencia de 2,45 mm. Evaluación de la posición concéntrica de los cóndilos en su fosa mandibular mostró posicionamiento no concéntrico para los 2 lados.

Palabras clave: Morfología, Enfermedad de Parkinson, Articulación Temporomandibular.

ABSTRACT

The purpose of this study was to investigate the Morphological Alterations of temporomandibular joint in patients with Parkinson's Disease. Determining condyle-fossa relationship, concentric position of the condyles and the dimensional and positional symmetries between the right and left condyles. Methods: 20 subjects 45-80 years of age with Parkinson's Disease time of 6-9 years. They performed a CT scan of the temporomandibular joints. The images obtained from axial evaluated for possible asymmetries in the size and position between the condylar process. Likewise, sagittal sections were used to assess the depth of the mandibular fossa, the condyle-fossa relationship, and concentric position of the condyles in patients with the disease Parkinson. Se decided to use the Student t test for independent samples or the U test of Mann-Whitney. All tests were worked at a significance level of 5%. Results: No significant asymmetries were found for both the condyle and glenoid in this sample. 90% have no geometric center, there is a difference of 2.45 mm. Evaluation of concentric position of the condyles in their mandibular fossa showed no concentric positioning for the 2 sides.

Keywords: Altered, Morphology, Parkinson's disease, condyle, glenoid asymmetry, Concentric and position.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sang-Hong L, Joon S. Lim. Parkinson's disease classification using gait characteristics and wavelet-based feature extraction. *Expert Systems with Applications* 2012, vol. 39, 7338–7344.
2. David J. Brooks. Parkinson's disease: Diagnosis. *Parkinsonism and Related Disorders* 2012, vol. 18S1, S31–S33.
3. Maria G. Cersosimo , Eduardo E. Benarroch. Autonomic involvement in Parkinson's disease: Pathology, pathophysiology, clinical features and possible peripheral biomarkers. *Journal of the Neurological Sciences* 2012, vol. 313, 57–63.
4. Ahlskog E. Parkin and PINK1 parkinsonism may represent nigral mitochondrial cytopathies distinct from Lewy body Parkinson's disease *Parkinsonism and Related Disorders* 2009, vol15. 721–727.
5. Tousia B, Frankel M. Olfactory and visual hallucinations in Parkinson's disease. *Parkinsonism and Related Disorders* 2004, vol. 10, 253–254.
6. Ferrer I. Early involvement of the cerebral cortex in Parkinson's disease: Convergence of multiple metabolic defects. *Progress in Neurobiology* 2009, vol. 88, 89–103.
7. Masashi H, Yoshikazu U, Sadatoshi. High-frequency rTMS over the supplementary motor area improves bradykinesia in Parkinson's disease: Subanalysis of double-blind sham-controlled study. *Journal of the Neurological Sciences* 2009, vol. 287, 143–146.
8. Talene A. Yacoubian, David G. Standaert. Targets for neuroprotection in Parkinson's disease. *Biochimica et Biophysica Acta* 2009, vol. 1792, 676–687.
9. Kathleen A. Maguire-Zeiss. α -Synuclein: A therapeutic target for Parkinson's disease?. *Pharmacological Research* 2008, vol. 58, 271–280.
10. Song P, Serdar I, Kevin W, Tipu Z. Parkinson's Disease tremor classification – A comparison between Support Vector Machines and neural networks. *Expert Systems with Applications* 2012, 39, 10764-10771.
11. Löhle M, Reichmann H. Clinical neuroprotection in Parkinson's disease — Still waiting for the breakthrough. *Journal of the Neurological Sciences* 2010, vol. 289, 104–114.
12. Lo´pez-Gallardo E , Iceta R, Iglesias E, Montoya J, Ruiz-Pesini E. OXPHOS toxicogenomics and Parkinson's disease. *Mutation Research* 2011, vol 728, 98–106.

13. Shin-Yuan C, Sheng-Tzung T. The Epidemiology of Parkinson's Disease. *Tzu Chi Med J* 2010 Vol 22 No 2.
14. Jyh-Gong G, Eugene C. Non-motor symptoms of parkinson's disease. *International Journal of Gerontology* 2007; vol. 1(2): 53–64.
15. LeWitt P, Schultz L, Auinger P, Lu M. CSF xanthine, homovanillic acid, and their ratio as biomarkers of Parkinson's disease. *Brain Research* 2011, vol. 1408, 88 – 97.
16. Sharma M, Riess O, Gasser T, Van Broeckhoven C, Theuns J , Aasly J, et al. A large scale genetic association study to evaluate the contribution of Omi/HtrA2 (PARK13) to Parkinson's disease. *Neurobiology of Aging* 2011, vol. 32, 548.e9–548.e18.
17. De Lella Ezcurra A, Chertoff M, Ferrari C, Graciarena M, Pitossi F. Chronic expression of low levels of tumor necrosis factor- α in the substantia nigra elicits progressive neurodegeneration, delayed motor symptoms and microglia/macrophage activation. *Neurobiology of Disease* 2010, vol 37, 630–640.
18. Saada A. The use of individual patient's fibroblasts in the search for personalized treatment of nuclear encoded OXPHOS diseases. *Molecular Genetics and Metabolism* 2011, vol. 104, 39–47.
19. Patrick A, Mark R. Cookson. Gene expression in the Parkinson's disease brain. *Brain Research Bulletin* 2011, 88(4), 302-312.
20. Claire Meyniel, Philippe Damier. Démence à corps de Lewy et démence associée à la maladie de Parkinson. *Presse Med.* 2007, vol. 36, 1485–90.
21. Torres L, Mori N, Cuentas M, Domínguez J, Mendoza M, Montoya J, Pérez D, Cosentino C. Prevalencia de la enfermedad de Parkinson - Un estudio puerta a puerta en cinco distritos de Ulcumayo - Junín, Perú. *Rev. Diagnostico* 2008, vol 47. nro 4.
22. Bernhardt, Biffar R, Kocher T, Meyer G. Prevalence and clinical signs of degenerative temporomandibular joint changes validated by magnetic resonance imaging in a non-patient group Olaf. *Annals Anatomy* 2007, vol. 189, 342—346.
23. Paniagua B, Cevidanes L, Walker D, Zhu H, Guo R, Styner M. Clinical application of SPHARM-PDM to quantify temporomandibular joint osteoarthritis. *Computerized Medical Imaging and Graphics* 2011, vol. 35, 345–352.
24. Trawitzki L, Silva J, Regalo S, Mello-Filho F . Effect of class II and class III dentofacial deformities under orthodontic treatment on maximal isometric bite force. *Archives of oralbiology* 2011, vol. 56, 972–976.

25. Houle S, Descarreaux M. Conservative care of temporomandibular joint disorder in a 35-year-old patient with spinal muscular atrophy type III: a case study. *Journal of Chiropractic Medicine* 2009, vol. 8, 187–192.
26. Tanne K. Degenerative changes of articular cartilage in association with mechanical stimuli. *Japanese Dental Science Review* 2008, vol. 44, 38—47.
27. Krisjane Z. The prevalence of TMJ osteoarthritis in asymptomatic patients with dentofacial deformities: a cone-beam CT study. *Int. J. Oral Maxillofacial Surgeons*, 2012 Agosto - Octubre (20 setiembre del 2012), YIJOM-2356, 6, doi:10.1016/j.ijom.2012.03.006.
28. Villamil M, Nedel L, Freitas C, Macq B. Simulation of the human TMJ behavior based on interdependent joints topology. *Computer methods and programs in bio medicine* 2012, vol. 105, 217–232.
29. Chang Shik Yin, K.M.D., Ph.D., Young Jun Lee, K.M.D., Ph.D., Young Jin Lee, M.D., Ph.D. Neurological influences of the temporomandibular joint. *Journal of Bodywork and Movement Therapies* 2007, vol. 11, 285–294.
30. Honey O, Scarfe W, Hilgers M, Klueber K, Silveira A, Haskell B, et al. Accuracy of cone-beam computed tomography imaging of the temporomandibular joint: Comparisons with panoramic radiology and linear tomography. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2007, vol. 132, 429-38.
31. Wiese M, DDS. Osseous changes and condyle position in TMJ tomograms: impact of RDC/TMD clinical diagnoses on agreement between expected and actual findings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2008, vol. 106:e52-e63.
32. Rodrigues A, Fraga M, Farinazzo R. Computed tomography evaluation of the temporomandibular joint in Class I malocclusion patients: Condylar symmetry and condyle-fossa relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009, vol.136, 192-8.
33. L. H. S. Cevdanes, DDS, MS, PhD. Quantification of condylar resorption in temporomandibular joint osteoarthritis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010, vol. 110, 110-117.
34. Vázquez O, MD. Neurogenic temporomandibular joint dislocation treated with botulinum toxin: report of 4 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2010, vol. 109, e33-e37.
35. Tanaka E, DDS, PhD. Modeling of the Effect of Friction in the Temporomandibular Joint on Displacement of Its Disc During Prolonged Clenching. *J Oral Maxillofac Surg* 2008, vol. 66, 462-468.

36. Sayama S , Habitual mandibular dislocation in two patients with Parkinson's disease, clinical neurology, 1999, 39(8), 849-51.
37. Laura w, Effects of Therapy for Dysphagia in Parkinson's Disease: Systematic Review, Dysphagia, 2009, 24, 91-102.
38. Stergiou GC, Therapy of recurrent fixed anterior TMJ dislocation with mini-plates in an aged patient with other ailments. A case report, Schweiz Monatsschr Zahnmed. 2007;117(5):523-9.
39. Riaz A, Treatment of TMJ recurrent dislocation through, eminectomy — a study, Pakistan Oral & Dental, 2008, 28, 25-28.

ANEXOS

Ficha de Evaluación Tomográfica

Consentimiento Informado

Prueba de Normalidad

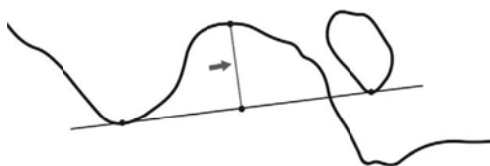
FICHA DE EVALUACIÓN RADIOGRÁFICA

Nombre:

Edad:

TE:

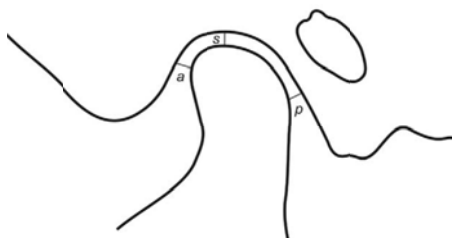
1. Cavidad Glenoidea:



| | Derecho | Izquierdo |
|--------|---------|-----------|
| Altura | | |

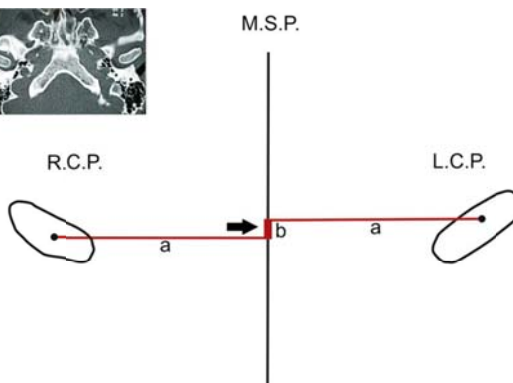
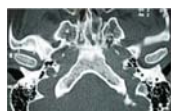
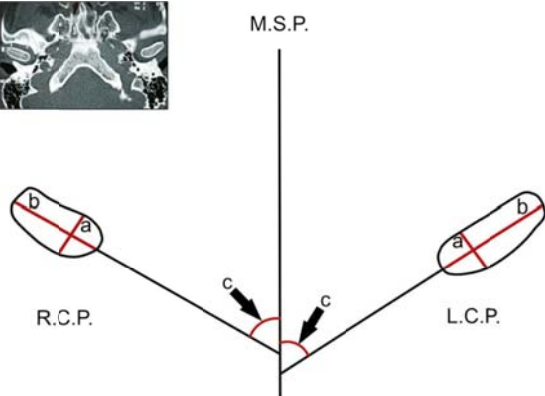
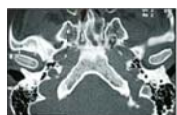
2. cóndilo

Plano Sagital



| | Derecho | Izquierdo |
|-----------|---------|-----------|
| Anterior | | |
| Superior | | |
| Posterior | | |

Plano Axial



CONSENTIMIENTO INFORMADO

Estimado Sr. (a, ita):

Soy el Bachiller Ricardo Jorge Flores Mas del instituto Nacional de Ciencias Neurológicas, responsable del trabajo de investigación titulado "Alteraciones morfológicas óseas de la Articulación Temporomandibular en pacientes con enfermedad de Parkinson durante el año 2013".

La presente es para invitarle a participar del estudio de manera gratuita, el cual tiene como objetivo evaluar la estructura ósea de la Articulación Temporomandibular a través de una Tomografía Axial Computarizada.

Para poder participar del estudio Ud. Tendrá que llenar un cuestionario y se le realizará una Tomografía Axial Computarizada, el cual demandara un tiempo promedio de 15 minutos.

La información que Ud. Brinde al estudio será de uso exclusivo del investigador y se mantendrá la debida confidencialidad.

Su participación es voluntaria y puede decidir retirarse del estudio en cualquier etapa del mismo, sin que esto afecte de alguna manera la calidad de atención o tenga alguna repercusión en la evaluación que recibe dentro del INCN.

Por participar del estudio Ud. No recibirá ningún beneficio, salvo la satisfacción de contribuir con esta importante investigación.

Si tuviese alguna duda con respecto al estudio puede comunicarse con el presidente de Comité Institucional de Ética de Investigación, Dr. Juan Altamirano al siguiente teléfono: 411 7762. En su defecto con el bachiller Ricardo Flores Mas, a los teléfonos: 558 4000/ 987136487.

Yo,dejo constancia que se me han explicado, en que consiste el estudio titulado "Alteraciones morfológicas óseas de la Articulación Temporomandibular en pacientes con enfermedad de Parkinson durante el año 2013", realizado por el bachiller Ricardo Jorge Flores Mas.

He tenido tiempo y la oportunidad de realizar las preguntas con relación al tema, las cuales fueron respondidas de forma clara.

Se que mi participación es voluntaria, que los datos que se obtengan se manejen confidencialmente y que en cualquier momento puedo retirarme del estudio.

Por todo lo anterior doy mi consentimiento voluntario para participar en el presente estudio.

Nombre y apellidos del paciente

Firma del paciente

Fecha:.....

DNI:.....

| Lado | | Shapiro-Wilk | |
|-----------|--|--------------|---------|
| | | Normalidad | valor p |
| Derecho | Cavidad glenoidea: altura | SI | 0,965 |
| | Cavidad glenoidea: base | SI | 0,862 |
| | Cóndilo mandibular: espacio anterior | SI | 0,471 |
| | Cóndilo mandibular: espacio superior | NO | 0,004 |
| | Cóndilo mandibular: espacio posterior | NO | 0,000 |
| | Cóndilo mandibular: diámetro antero-posterior | SI | 0,771 |
| | Cóndilo mandibular: diámetro medio-lateral | SI | 0,508 |
| | Orientación del cóndilo: eje mayor/plano medio sagital (°) | SI | 0,883 |
| | Cóndilo mandibular: distancia centro geométrico/plano medio sagital (mm) | SI | 0,669 |
| Izquierdo | Cavidad glenoidea: altura | SI | 0,833 |
| | Cavidad glenoidea: base | SI | 0,496 |
| | Cóndilo mandibular: espacio anterior | SI | 0,158 |
| | Cóndilo mandibular: espacio superior | NO | 0,000 |
| | Cóndilo mandibular: espacio posterior | NO | 0,000 |
| | Cóndilo mandibular: diámetro antero-posterior | SI | 0,625 |
| | Cóndilo mandibular: diámetro medio-lateral | NO | 0,008 |
| | Orientación del cóndilo: eje mayor/plano medio sagital (°) | SI | 0,593 |
| | Cóndilo mandibular: distancia centro geométrico/plano medio sagital (mm) | SI | 0,763 |
| * | Este es un límite inferior de la significación verdadera. | | |
| A | Corrección de la significación de Lilliefors | | |